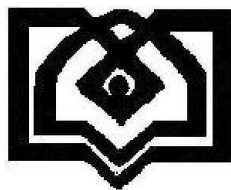


صلى الله عليه وسلم



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی قزوین
دانشکده پزشکی شهید بابایی
پایان نامه جهت دریافت درجه دکترای تخصصی قلب و عروق

عنوان :

مقایسه فراوانی ریسک فاکتورها، یافته های آنژیوگرافی و محل
آنفارکتوس میوکارد با صعود قطعه ST (STEMI) در گروه های
مختلف سنی

استاد راهنما:

جناب آقای دکتر محمد مهدی دانی

استاد مشاور:

سرکار خانم دکتر زهره یزدی

پژوهش و نگارش:

دکتر مهدی احمدی

سال تحصیلی: ۹۵-۱۳۹۴ شماره ثبت: ۳۸۵

بانشکر از زحمات استاد ارجمند

جناب آقای دکتر محمد مهدی دانی

که بار اهنایی های ارزنده خود مرا در انجام این پژوهش یاری نمودند.

همچنین از سرکار خانم دکتر زهره نژدی تقدیر و تشکر می نمایم.

تقدیم بہ

پدر و مادر عزیزم

کہ ہرچہ دارم و ہرچہ ہستم
ہمہ از لطف و محبت آنهاست.



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی قزوین

دانشکده پزشکی

شماره ثبت: ۳۸۵

عنوان: مقایسه فراوانی ریسک فاکتورها، یافته های آنژیوگرافی و محل آنفارکتوس میوکارد با صعود قطعه (STEMI)

ST در گروه های مختلف سنی

استاد راهنما: آقای دکتر محمد مهدی دائی

استاد مشاور: خانم دکتر زهره یزدی

پژوهش و نگارش: دکتر مهدی احمدی

چکیده

مقدمه: بیماری های قلبی عروقی و انفارکتوس های میوکارد، یکی از شایع ترین علل منجر به بستری در بخش های اورژانس و نیز مرگ و میر بیمارستانی می باشد. هدف این مطالعه تعیین فراوانی ریسک فاکتورها و مقایسه یافته های آنژیوگرافی مربوطه در گروه های سنی مختلف بود.

مواد و روش ها: این مطالعه توصیفی تحلیلی بر روی بیماران بستری شده با تشخیص MI اجرا شد. اطلاعات اولیه دموگرافیک (جنس، سن، وزن، قد، بیماری زمینه ای، سابقه مصرف دخانیات، مواد مخدر و الکحل)، آزمایشات سرمی و نوار قلب بیماران بررسی شد. اطلاعات حاصل از بررسی آنژیوگرافی و کسر خروجی بطن چپ نیز ثبت گردید. داده ها توسط نرم افزار SPSS ارزیابی شدند.

نتایج: میانگین سنی و شاخص توده بدنی ۳۶۱ نفر مورد بررسی به ترتیب ۶۰/۵۰ سال و ۲۶/۷۲ واحد بود. ۹۱ نفر دیابت، ۱۱۲ نفر دیس لیپیدمی و ۱۶۶ هایپرتنشن داشتند. غالب بیماران با هایپرتنشن در گروه سنی بیشتر از ۶۵ سال قرار داشتند ($P < 0.001$). غالب افراد زیر ۴۵ سال سیگاری ($P < 0.001$) و دارای سابقه خانوادگی مثبت ($P < 0.001$) بودند. ۱۶۲ نفر سکته قلبی تحتانی و ۱۵۸ نفر سکته قدامی داشتند. ۵۸ درصد افراد در گروه سنی کمتر از ۴۵ سال درگیری در LAD داشتند ولی این یافته ارزش آماری معنادار نداشت.

نتیجه گیری: عوامل خطر سنتی و ماژور کماکان در جامعه ما عامل اصلی و شایع در بروز انفارکتوس قلبی است و می بایست تلاش ها جهت جلوگیری از آن ها حتی در گروه های جوان صورت پذیرد.

کلیدواژه: انفارکتوس قلبی، آنژیوگرافی عروق کرونر، دیابت قندی

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	فصل اول: کلیات
۲	۱-۱ مقدمه (بیان مساله)
۳۶	۱-۲ اهداف پژوهش (هدف کلی و اهداف ویژه)
۳۷	۱-۳ تعاریف نظری و عملی واژه‌ها
۳۷	۱-۴ محدودیت های پژوهش
	فصل دوم: زمینه و پیشینه تحقیق
۳۹	۲-۱ مروری بر مطالعات انجام شده
	فصل سوم: روش اجرای تحقیق
۴۴	۳-۱ نوع پژوهش
۴۴	۳-۲ جامعه پژوهش
۴۴	۳-۳ روش نمونه گیری
۴۵	۳-۴ ابزار و روش گردآوری اطلاعات
۴۵	۳-۵ روش تجزیه و تحلیل داده ها
۴۶	۳-۶ ملاحظات اخلاقی
	فصل چهارم: نتایج تحقیق
۴۹	۴-۱ یافته های پژوهش
۴۹	۴-۲ جداول و نمودار ها
	فصل پنجم: بحث و بررسی یافته ها
۷۳	۵-۱ بحث و تفسیر نتایج پژوهش
۸۱	۵-۲ کاربرد یافته ها و پیشنهادات برای پژوهش های بعدی
۸۲	منابع و مآخذ

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۵۰	جدول ۴-۱: توزیع فراوانی افراد در گروه های سنی
۵۲	جدول ۴-۲: توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر اساس شاخص توده بدنی و گروه سنی
۵۴	جدول ۴-۳: میانگین سنی افراد بر اساس ابتلا به دیابت شیرین
۵۴	جدول ۴-۴: میانگین سنی افراد بر اساس ابتلا به هایپرلیپیدمی
۵۴	جدول ۴-۵: میانگین سنی افراد بر اساس ابتلا به فشارخون
۵۵	جدول ۴-۶: توزیع فراوانی افراد مبتلا به دیابت قندی و سکنه قلبی در گروه های سنی مختلف
۵۵	جدول ۴-۷: توزیع فراوانی افراد مبتلا به هایپرلیپیدمی و سکنه قلبی در گروه های سنی مختلف
۵۶	جدول ۴-۸: توزیع فراوانی افراد مبتلا به پرفشاری خون و سکنه قلبی در گروه های سنی مختلف
۵۸	جدول ۹-۴: بررسی توزیع فراوانی افراد از نظر مصرف سیگار در گروه های سنی
۵۸	جدول ۴-۱۰: بررسی توزیع فراوانی افراد از نظر مصرف مواد مخدر در گروه های سنی
۵۹	جدول ۴-۱۱: بررسی توزیع فراوانی افراد از نظر مصرف الکل در گروه های سنی
۶۰	جدول ۴-۱۲: ررسی توزیع فراوانی افراد از نظر سابقه خانوادگی مثبت در گروه های سنی
۶۱	جدول ۴-۱۳: بررسی توزیع فراوانی افراد از نظر سندرم متابولیک در گروه های سنی
۶۲	جدول ۴-۱۴: آمار توصیفی متغیرهای کمی مورد بررسی در جامعه انفارکتوس قلبی
۶۳	جدول ۴-۱۵: مقایسه میانگین متغیرهای آزمایشگاهی در گروه های سنی مختلف
۶۴	جدول ۴-۱۶: میانگین شاخص های EF و فشار خون سیستولی و دیاستولی بر اساس گروه های سنی
۶۷	جدول ۴-۱۷: نوع رگ در گیر در آنژیوگرافی در افراد مورد بررسی
۶۸	جدول ۴-۱۸: توزیع فراوانی انواع رگ در گیر بر اساس گروه های سنی
۷۰	جدول ۴-۱۹: بررسی متغیر های دموگرافیک و عوامل خطر بر اساس انواع انفارکتوس قلبی
۷۱	جدول ۴-۲۰: بررسی متغیر های دموگرافیک و عوامل خطر بر اساس گروه های سنی

فهرست نمودارها

صفحه	عنوان
۴۹	نمودار ۴-۱: توزیع فراوانی افراد در گروه های سنی
۵۱	نمودار ۴-۲: درصد فراوانی هر یک از رده های شاخص توده بدنی در افراد مورد بررسی
۵۳	نمودار ۴-۳: توزیع فراوانی بیماری زمینه ای در جمعیت مورد مطالعه بر اساس جنسیت بیماران
۵۷	نمودار ۴-۴: توزیع فراوانی سابقه عادات اجتماعی افراد مورد بررسی
۶۵	نمودار ۴-۵: توزیع فراوانی افراد مورد بررسی بر اساس نوع سکنه

فصل اول:

کلیات

۱-۱ مقدمه:

انفارکتوس میوکارد به همراه صعود قطعه ST

انفارکتوس حاد میوکارد یکی از شایع ترین تشخیصها در بیماران بستری در کشورهای صنعتی است. در ایالات متحده، سالانه تقریباً ۶۵۰۰۰ بیمار دچار AMI جدید شده و ۴۵۰۰۰ نفر AMI راجعه را تجربه می کنند. میزان مرگ و میر زودهنگام (۳۰ روزه) ناشی از AMI تقریباً ۳۰٪ است و بیش از نیمی از این موارد مرگ، پیش از رسیدن فرد به بیمارستان اتفاق می افتد. اگرچه میزان مرگ و میر بعد از پذیرش در بیمارستان به حدود ۳۰ درصد در طی دو دهه اخیر کاهش یافته است، از هر ۲۵ بیماری که از بیمارستان ترخیص می شوند، یک نفر در طی سال اول بعد از انفارکتوس جان می دهد. میزان بقا خصوصاً در بیماران مسن (بیش از ۷۵ سال) کاهش چشمگیری دارد.

هنگامی که بیماران مبتلا به ایسکمی حاد برای اولین بار دیده می شوند، تشخیص کاربردی این است که آنها از یک سندرم کرونری حاد رنج می برند. الکتروکاردیوگرام ۱۲ اشتقاقی در مرکز مسیر تصمیم گیری جهت درمان بیماری قرار دارد، زیرا تمایز بیماران دچار صعود قطعه ST از بیماران فاقد صعود قطعه ST را امکان پذیر می سازد. از شاخص های سرمی قلبی جهت افتراق آنژین ناپایدار از MI بدون صعود قطعه ST (NSTEMI)، و جهت ارزیابی MI همراه با صعود ST استفاده می شود. در فصل ۲۲۴ درمورد ارزیابی و درمان UA/NSTEMI بحث شده است (۱-۱۷).

پاتوفیزیولوژی: نقش پارگی حاد پلاک

STEMI عموماً موقعی رخ می دهد که میزان جریان خون کرونر به دنبال انسداد ترومبوتیک شریان کرونری که قبلاً به وسیله آترواسکلروز تنگ شده است، ناگهان کاهش می یابد. تنگی های شرایین کرونری که به کندی پیشرفت کنند، کمتر موجب STEMI می شوند، زیرا شبکه عروقی جانبی غنی در طی زمان ایجاد شده است. برعکس، STEMI موقعی اتفاق می افتد که لخته شریان کرونری به سرعت در محل صدمه عروقی ایجاد شده باشد. این آسیب به وسیله ی عواملی مثل استعمال دخانیات، افزایش فشار خون و تجمع چربی، ایجاد و یا تسهیل می شود. در اکثر موارد، انفارکتوس زمانی روی می دهد

که یک پلاک آترواسکلروتیک شکاف می خورد، پاره شده و یا زخمی می گردد و یا به دلیل اختلالات موضعی یا سیستمیک، ترومبوژنز افزایش می یابد، طوری که یک لخته جداری در محل پارگی تشکیل می شود و به انسداد شریان کرونر می انجامد. مطالعات بافت شناسی دال بر آن هستند که پلاکهای کرونر با تمایل به پارگی آنها می هستند که دارای یک هسته چربی غنی و کلاهیک فیبری نازکی باشند. بعد از آن که در محل پارگی پلاک، لایه ای از پلاکت تشکیل گردید، بسیاری از آگونیستها (کلاژن، ADP، اپی نفرین، سروتونین) باعث تحریک فعالیت پلاکت می شوند. بعد از تحریک پلاکت ها توسط این آگونیستها، ترومبوکسان A_2 (یک منقبض کننده عروقی قدرتمند موضعی) تولید و آزاد می شود و بعدا فعالیت پلاکتی افزایش یافته و مقاومت بالقوه نسبت به عمل ترومبولیز ایجاد می شود (۱۱-۳۰).

علاوه بر تولید ترومبوکسان A_2 ، فعال شدن پلاکت ها به وسیله آگونیستها، باعث ایجاد تغییر ساختمان سه بعدی گیرنده گلیکوپروتئینی IIb/IIIa می شود. بعد از آن که این گیرنده به وضعیت کارکردی خود برگشت می کند، تمایل آن به توالی اسید آمینه ها در پروتئینهای اتصال محلول (یعنی اینتگرین ها) نظیر فیبرینوژن افزایش می یابد. از آنجایی که فیبرینوژن چند ظرفیتی است، همزمان به دوپلاکت متفاوت متصل شده و موجب اتصال و تجمع پلاکتها می شود.

آبشار انعقادی در تماس با فاکتور بافتی در سلولهای آندوتلیال آسیب دیده در محل پارگی پلاک فعال می شود. فاکتورهای VII و X فعال می شوند و در نهایت، پروتومبین را به ترومبین تبدیل می کنند که خود، فیبروژن را به فیبرین مبدل می سازد. ترومبین حالت مایع، و ترومبین متصل به لخته، درواکنشی که باعث تقویت و فعالیت بیشتر آبشار انعقادی می گردد، شرکت می نمایند. شریان کرونری گرفتار، بالاخره به وسیله لخته حاوی تجمعات پلاکتی و رشته های فیبرین انسداد می یابد.

در موارد نادری ممکن است STEMI به دلیل انسداد شریان کرونری به واسطه آمبولی کرونر، ناهنجاریهای سیستمیک (خصوصا التهابی) ایجاد شود. مقدار آسیب میوکارد به وسیله انسداد کرونر بستگی دارد به (۱) منطقه ای که توسط رگ مبتلا خونرسانی می شود، (۲) انسداد کامل است یا ناکامل (۳) مدت انسداد کرونر (۴) مقدار

خونی که به وسیله ی عروق جانبی به بافت مبتلا می رسد (۵) تقاضای اکسیژن در میوکاردی که خون رسانی آن ناگهان محدود شده است (۶) عوامل ذاتی که می تواند لخته را خود به خود لیز کند و (۷) کفایت خون رسانی میوکارد در ناحیه انفارکت پس از برقراری مجدد جریان خون در شریان اپیکارد مسدود.

بیمارانی که در خطر STEMI قرار دارند، شامل آنهایی هستند که عوامل خطر ساز متعدد دارند و آنهایی که آنژین ناپایدار دارند. حالات زمینه ساز طبی که برای بروز STEMI کمتر شایع هستند عبارت اند از افزایش انعقاد پذیری خون، بیماری عروقی-کلاژن، سوء مصرف کوکائین و لخته ها و توده های داخل قلبی که می توانند باعث ایجاد آمبولیهای عروقی کرونر شوند. پیشرفت های مهمی در زمینه درمان STEMI با آگاهی از "زنجیره بقای" بیمار صورت گرفته است، این زنجیره از یک سیستم بسیار منسجم تشکیل یافته که از مراقبت بیمار قبل از رسیدن به بیمارستان شروع شده و تا مراحل اولیه درمانی پس از پذیرش در بیمارستان ادامه می یابد تا در نتیجه این اقدامات یک استراتژی جهت خونرسانی مجدد فراهم گردد (۱۱-۳۰).

تظاهرات بالینی

در حدود نیمی از موارد، به نظر می رسد که یک عامل زمینه ساز قبل از STEMI وجود داشته باشد. عواملی همچون فعالیت فیزیکی شدید، استرسهای هیجانی یا یک بیماری داخلی یا جراحی این عوامل زمینه ساز را شامل می شوند. STEMI ممکن است در هر ساعتی از روز یا شب به وقوع بپیوندد، ولی میزان وقوع آن در صبح و در اولین ساعات بعد از بیداری در بیشترین حد است.

درد، شایع ترین شکایت بیماران STEMI می باشد. درد، عمیق و احشایی است. صفاتی که برای شرح آن به کار می روند شامل سنگین، فشارنده و له کننده است، اگرچه گاهی صفات درد خنجری یا سوزشی هم ذکر می شود. این درد از جهت ویژگی، مشابه ناراحتی آنژین صدری است، ولی معمولاً حدت آن بیشتر بوده و زمان طولانی تری طول می کشد. به طور مشخصی درد بیشتر نواحی مرکزی سینه یا اپی گاستر را درگیر می کند و بعضی مواقع به بازو تیر می کشد. مناطقی که تیر کشیدن درد به آنها کمتر شایع است، شامل شکم، پشت، فک تحتانی و گردن است. وجود درد در ناحیه زیر گزیفوئید و انکار

مریض از حمله قلبی عواملی هستند که باعث اشتباه MI با سوهاضمه می شوند. درد ممکن است حتی تا پس سر تیر بکشد، ولی پایین تر از ناف گزارش نشده است. اغلب علائمی چون ضعف، تعریق، استفراغ، اضطراب و در شرف مرگ بودن، این درد را همراهی می کنند. درد ممکن است درحالت استراحت نیز روی دهد. وقتی که درد به هنگام فعالیت ایجاد شده باشد، برخلاف آنژین صدری با استراحت بهبود نمی یابد.

درد انفارکتوس میوکارد ممکن است مشابه درد ناشی از پریکاردیت حاد، آمبولی ریوی، دیسکسیون حاد آئورت، کوستوکوندریت یا اختلالات گوارشی باشد. لذا این حالات را باید در تشخیص افتراقی مدنظر داشت. انتشار درد به عضله دوزنقه ای در بیماران مبتلا به STEMI دیده نمی شود و ممکن است خصوصیت افتراق دهنده سودمندی باشد که احتمال پریکاردیت را به عنوان تشخیص صحیح مطرح نماید. با این وجود، درد همیشه در بیماران STEMI وجود ندارد. نسبت STEMI بدون درد در بیماران مبتلا به دیابت قندی بیشتر است و با افزایش سن نیز بیشتر می شود. در افراد مسن ممکن است انفارکتوس میوکارد خود را به صورت تنگی نفس ناگهانی که به سمت ادم ریه پیشرفت می کند، نشان دهد. سایر تظاهراتی که کمتر شایع هستند و با یا بدون درد ایجاد می شوند، شامل از دست رفتن ناگهانی هوشیاری، یک حالت گیجی، احساس ضعف عمیق، بروز هرگونه آریتمی، شواهد آمبولی محیطی و یا به ندرت افت ناگهانی فشار خون است (۲، ۶، ۱۰، ۱۳، ۱۵، ۱۷، ۳۱، ۳۲).

یافته های فیزیکی

اکثر بیماران نگران و ناآرام هستند و به طور ناموفقی سعی می کنند با جا به جا شدن در تخت و به خود پیچیدن به از بین رفتن درد کمک نمایند. رنگ پریدگی همراه با عرق ریزش و سرد شدن انتهاها به طور شایعی رخ می دهد. مجموعه ای از درد زیرجناغ که بیش از ۳۰ دقیقه طول کشیده باشد، همراه با تعریق، قویا STEMI را مطرح می سازد. اگرچه بسیاری از بیماران دارای افزایش ضربان نبض هستند، حدود یک چهارم بیماران را که مبتلا به انفارکتوس قدامی شده باشند، از علایم افزایش فعالیت پاراسمپاتیک (برادیکاردی و یا افت فشار خون) رنج می برند.

ناحیه جلوی قلب معمولاً آرام بوده و لمس ضربه نوک قلب ممکن است مشکل باشد. در بیمارانی که دچار انفارکتوس قدامی شده اند، ممکن است در اولین روزهای بیماری به علت بیرون زدگی دیس کینتیک میوکارد انفارکته، ضربان غیرطبیعی سیستولی در ناحیه اطراف نوک قلب ایجاد و سپس محو شود. سایر یافته های فیزیکی اختلال عملکرد بطنی شامل صدای چهارم (S_4) و صدای سوم قلب (S_3)، کاهش شدت صداهای قلبی و دوگانگی معکوس صدای دوم قلب در موارد شدیدتر می باشند. یک سوفل گذرای وسط یا اواخر سیستولی اپیکال ناشی از اختلال عملکرد دریچه میترال ممکن است وجود داشته باشد. اگر بیماران بطور مکرر معاینه شوند، معمولاً صدای مالش پریکارد در بسیاری از افراد مبتلا به انفارکتوس میوکارد ترانس مورال در دوره ای از بیماری قابل سمع است. حجم نبض کاروتید معمولاً کاهش می یابد که بازتابی از کاهش حجم ضربه ای است. میزان حرارت بدن ممکن است در جریان هفته اول بعد از انفارکتوس به ۳۸ درجه سانتیگراد برسد. فشار شریانی متغیر است و در اکثر بیماران مبتلا به انفارکتوس ترانس مورال فشار سیستولیک به اندازه ۱۰ تا ۱۵ میلی متر جیوه از زمان قبل از وقوع انفارکتوس کمتر خواهد شد (۲، ۶، ۱۰، ۱۳، ۱۵، ۱۷، ۳۱، ۳۲).

یافته های آزمایشگاهی

انفارکتوس میوکارد مراحل موقت زیر را پشت سر می گذارد: (۱) حاد (چند ساعت نخست تا روز هفتم)، (۲) التیام (روز هفتم تا بیست و هشتم) و (۳) نقاهت (روز بیست و نهم به بعد). در هنگام ارزیابی نتایج تست های آزمایشگاهی با ارزش جهت تشخیص انفارکتوس میوکارد به چهار گروه تقسیم می شوند: ۱- الکتروکاردیوگرافی (ECG)، ۲- نشانگر های سرمی قلب، ۳- تصویربرداری قلب و ۴- شاخص های غیراختصاصی التهاب و نکرز سنجی (۱۱، ۳۲-۳۸).

الکتروکاردیوگرافی

در ساعات نخست مرحله حاد، انسداد کامل شریان موجب صعود قطعه ST می شود که اکثر بیماران به سمت STEMI پیشرفت می کنند. اما به هر حال، با گذشت زمان، بسته به وضعیت خونرسانی مجدد میوکارد ایسکمیک و برقراری پتانسیل در دو طرف غشا، ارتفاع امواج Q در اشتقاق هایی که بر روی منطقه انفارکتوس قرار دارند متغیر است و

حتی در برخی اشتقاق ها به صورت موقت ظاهر می شوند. تنها بخش کوچکی ممکن است در حد non-Q-wave باقی بمانند. در صورتی که انسداد ناشی از لخته ناکامل باشد، انسداد گذرا و موقتی باشد و یا یک شبکه عروقی غنی جانبی موجود باشد، صعودی در قطعه ST صورت نمی پذیرد. اگر در بیماران، صعود قطعه ST مشاهده نشود، وجود نشانگرهای قلبی در سرم و عدم تشکیل موج Q، تشخیص انفارکتوس NSTEMI را تایید می کند. بخش کوچکی از بیمارانی که صعود قطعه ST در ابتدا در آنها مشاهده نمی شود، به انفارکتوس Q-wave دچار می شوند. قبلا محققین معتقد بودند. زمانی MI ترانس مورال است که در ECG، موج Q مشاهده شود یا موج R محو شود و همچنین زمانی MI غیر ترانس مورال است که تغییرات موج T و قطعه ST گذرا باشند. با این حال، رابطه الکتروکاردیوگرافی و پاتولوژی قطعی نیست و اصطلاحات STEMI و NSTEMI به ترتیب جایگزین انفارکتوس با موج Q (انفارکتوس ترانس مورال) و انفارکتوس بدون موج Q (انفارکتوس غیر ترانس مورال) شده اند. مطالعات جامع با استفاده از MRI نشان می دهند که ایجاد موج Q در ECG، بیشتر به وسعت بافت انفارکتوس یافته بستگی دارد تا تمام جداری بودن آن (۱۱، ۳۲-۳۸).

نشانگرهای سرمی قلب

پروتئین های خاصی با نام نشانگرهای سرمی قلب به میزان وسیعی از عضله قلب نکروتیک به دنبال STEMI به خون رها می شوند. میزان رهایی این پروتئین های ویژه براساس موقعیت داخل سلول و وزن مولکولی آنها، همچنین میزان جریان لنفاتیک و خونی موضع متفاوت است. هنگامی که میزان تولید نشانگرهای سرمی قلب از ظرفیت پاکسازی عروق لنفاوی قلب در منطقه انفارکتوس بیشتر می شود، نشانگر های مذکور وارد گردش خون وریدی می شوند. الگوی گذرای آزاد شدن نشانگرهای قلب از نظر تشخیصی مهم است، اما همزمان، اهمیت برقراری فوری خونرسانی مجدد میوکارد ایجاب می نماید قبل از آماده شدن جواب تست های خونی (نشانگرهای قلب)، براساس اطلاعات بدست آمده از شرح حال و یافته های نوار قلب بیمار، درمان شروع شود. در حال حاضر دسترسی به آزمون های سنجش سریع نشانگرهای سرمی قلب در کنار تخت

بیمار، تصمیم گیری درمورد درمان بیماران به ویژه در بیمارانی که نوار قلب آنها مشکوک می باشد را ساده کرده است.

کراتین فسفو کیناز (CK) ظرف ۴ تا ۸ ساعت افزایش یافته و در مدت ۴۸ تا ۷۲ ساعت به حد طبیعی باز می گردد. از اشکالات مهم در اندازه گیری CK تام، غیر اختصاصی بودن آن جهت STEMI است، زیرا CK در جریان صدمات و ضربه های وارده به عضلات اسکلتی از جمله تخریقات داخل عضلانی افزایش می یابد.

ایزوآنزیم MB از CK به نسبت CK تام دارای این مزیت است که غلظت چشمگیری از آن در بافتهای خارج قلبی وجود ندارد و لذا تا حد زیادی اختصاصی است. با این حال، جراحی قلب، میوکاردیت و شوک قلبی الکتریکی، اغلب باعث افزایش ایزوآنزیم MB سرم می گردد. اگر نسبت CK MB به فعالیت CK بیشتر یا مساوی ۲/۵ باشد، منشاء میوکاردی (به جای منشاء عضله اسکلتی) را برای افزایش CK MB مطرح می سازد، ولی این مساله جنبه تشخیصی ندارد.

تروپونین T اختصاصی قلبی (cTnT) و تروپونین I اختصاصی قلبی (cTnI) دارای توالی اسید آمینه ای متفاوت از اشکال موجود در عضله اسکلتی هستند. اندازه گیری کمی برای cTnT و cTnI به طور طبیعی در خون افراد سالم قابل اندازه گیری نیست و پس از STEMI می تواند به حد بیش از بیست برابر برسد. اندازه گیری cTnT و cTnI دارای ارزش تشخیصی بسیاری است و در حال حاضر، این نشانگرها، بهترین نشانگرهای بیوشیمیایی MI می باشند. اندازه گیری cTnT و cTnI خصوصا وقتی ارزش پیدا می کند که شک بالینی به آسیب عضله اسکلتی و یا MI کوچکی وجود داشته باشد که کمتر از محدوده کشف CK و CKMB باشد و بنابراین این نشانگرها به ویژه در افتراق UA از NSTEMI نیز ارزشمند هستند. سطوح cTnI و cTnT ممکن است برای ۱۴-۷ روز پس از STEMI بالا باقی بمانند.

بسیاری از بیمارستان ها از cTnT یا cTnI به جای CKMB به عنوان نشانگر سرمی روتین قلبی جهت تشخیص STEMI استفاده می کنند. البته هریک از این نشانگرها در حال حاضر قابل قبول هستند. اندازه گیری همزمان تروپونین ویژه قلبی و CK MB در همه بیماران مقرون به صرفه نیست.

از مدتها قبل تشخیص داده شده که میزان کل پروتئین آزاد شده، با اندازه ناحیه انفارکتوس مرتبط است، ولی حداکثر غلظت پروتئین ارتباط ضعیفی با اندازه ناحیه انفارکتوس دارد. ایجاد راه مجدد در انسداد شریان کرونر (چه خود به خود یا به طریق مکانیکی یا استفاده از دارو) در اولین ساعات STEMI باعث می شود که نشانگرهای سرمی قلب زودتر و بیشتر به حداکثر (ظرف ۸ تا ۱۲ ساعت بعد از خونرسانی مجدد) برسند. زیرا با سرعت بیشتری از فضای بینابینی منطقه انفارکتوس شسته می شوند و ظرفیت پاکسازی عروق لنفاوی قلب زودتر مغلوب این نشانگرها می شود.

واکنش غیراختصاصی به آسیب میوکارد، با افزایش لکوسیت‌های چند هسته ای همراه است که در عرض چند ساعت پس از آغاز درد ظاهر می شوند، ۳ تا ۷ روز باقی می ماند و اغلب به ۱۲۰۰۰ تا ۱۵۰۰۰ عدد در میکرولیتر می رسند. ESR کندتر افزایش می یابد، در عرض هفته نخست به حداکثر می رسد و گاه به مدت ۱ یا ۲ هفته بالا باقی می ماند (۳۱، ۳۲، ۳۷-۴۹).

تصویربرداری از قلب

ناهنجاری های حرکت دیواره در اکوکاردیوگرافی دوبعدی تقریباً همیشه وجود دارند. اگرچه از طریق اکوکاردیوگرافی نمی توان STEMI حاد را از اسکار قدیمی میوکارد یا ایسکمی شدید حاد افتراق داد اما سادگی و بی خطر بودن این روش آن را به عنوان یک ابزار غربالگری اورژانس شناسانده است. زمانی که از روی نوار قلب بیمار نمی توان STEMI را تشخیص داد، کشف سریع وجود یا عدم وجود ناهنجاریهای تحرک دیواره از طریق اکوکاردیوگرافی می تواند در تصمیم گیری های درمانی از قبیل دادن یا ندادن درمان جهت خونرسانی مجدد (مانند فیبرینولیز یا PCI) کمک کننده باشند.

تخمین عملکرد بطن چپ به وسیله اکوکاردیوگرافی در تعیین پیش آگهی بیماری دارای ارزش است. در صورتی که عملکرد بطنی کاهش یافته باشد، استفاده از مهار کننده آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین ضرورت خواهد یافت. اکوکاردیوگرافی ممکن است همپنین انفارکتوس بطن راست، آنوریسم بطنی، افوزیون پریکارد و لخته بطن چپ را شناسایی نماید. علاوه بر آن اکوکاردیوگرافی داپلر قادر است به شناسایی و تعیین وسعت نقص

دیواره ای بطنی و رگورژیتاسیون میترال (که دو عارضه مهم STEMI تلقی می شوند) کمک نماید.

چندین روش تصویربرداری رادیونوکلئید برای ارزیابی بیماران مشکوک به STEMI وجود دارد، اما این روش های تصویربرداری کمتر از اکوکاردیوگرافی مورد استفاده قرار می گیرند زیرا پردردسرتتر بوده و فاقد حساسیت و ویژگی در بسیاری از موارد هستند. تصویر برداری از خونرسانی میوکارد با استفاده از تالیوم ۲۰۱ یا Technetium 99m sestamibi (که متناسب با جریان میوکارد پخش می شوند و به وسیله نسج زنده میوکارد غلیظ می شوند) موجب شناسایی یک ضایعه (cold spot) در اکثر بیماران دچار انفارکتوس ترانس مورال در جریان چند ساعت اول می شوند. اسکن پرفوزیون بسیار حساس است، ولی نمی تواند بین انفارکتوس حاد و اسکار های مزمن تفاوتی قائل شود و لذا برای تشخیص انفارکتوس حاد اختصاصی نمی باشد. و نتریکولوگرافی رادیونوکلئید که به وسیله گلبول های سرخ نشان دار با Tc99m انجام می شود، اختلال در حرکات دیواره و کاهش کسر تخلیه بطن را در بیماران مبتلا به STEMI نشان می دهد. اگرچه این روش در ارزیابی پیامدهای همودینامیکی انفارکتوس با ارزش است و در تشخیص انفارکتوس بطن راست (وقتی که کسر تخلیه بطن راست کاهش می یابد) کمک کننده است، ولی بسیار غیراختصاصی است، زیرا بسیاری از ناهنجاری های قلبی غیر از انفارکتوس نیز باعث ایجاد تغییرات در و نتریکولوگرافی رادیونوکلئید می گردند. انفارکتوس میوکارد را می توان به دقت توسط MRI قلب با وضوح تصویر بالا شناسایی نمود، در این روش از تکنیکی به نام تشدید تاخیری استفاده می شود. در این روش، یک ماده استاندارد تصویربرداری (گادولینیوم)، تزریق شده و بعد از گذشت ۱۰ دقیقه (تاخیر) تصاویر گرفته می شوند. از آنجایی که بین سلول های طبیعی میوکارد اتصالات محکمی وجود دارد، مقادیر کمی گادولینیوم وارد میوکارد طبیعی می شود ولی مقادیر زیادی گادولینیوم وارد فضای بین سلول های منطقه انفارکتوس می شود، به همین دلیل میوکارد طبیعی به صورت یک منطقه تاریک ولی منطقه انفارکتوس به صورت یک ناحیه بسیار روشن دیده می شود (۱-۵، ۱۵، ۲۱، ۳۵، ۳۶، ۵۰).

اقدامات درمانی اولیه

مراقبت قبل از بیمارستان

پیش آگهی STEMI به طور عمده وابسته به دو گروه از عوارض آن است :

- ۱- عوارض الکتریکی (آریتمی ها) ۲- مشکلات مکانیکی (نارسایی پمپاژ). اکثر مرگ های خارج بیمارستانی به علت وقوع ناگهانی فیبریلاسیون بطنی رخ می دهد. اکثریت مرگ های ناشی از فیبریلاسیون بطنی در عرض ۲۴ ساعت بعد از شروع علائم اتفاق می افتد که بیش از نیمی از آن در ساعت اول ایجاد می شود. بنابراین موارد زیر مهم ترین اجزای پیش بیمارستانی را در بیماران مشکوک به STEMI تشکیل می دهند: ۱- احساس علائم به وسیله بیمار، ۲- آمادگی سریع یک گروه پزشکی که قادر به انجام مانور های احیاء از جمله انجام دفیبریلاسیون باشند، ۳- انتقال دادن بی درنگ بیمار به بیمارستانی که بطور مستمر به وسیله پزشکان و پرستارانی اداره می شود که دارای مهارت در امر کنترل آریتمی، و فراهم کردن امکانات احیای قلبی پیشرفته باشند، ۴- شروع درمان مناسب برای برقراری مجدد پرفوزیون در رگ مسدود شده. بیشترین تاخیر مربوط به انتقال بیمار به بیمارستان نیست، بلکه مربوط به فاصله زمانی بین شروع درد و اتخاذ تصمیم توسط بیمار جهت درخواست کمک است. این تاخیر را می توان به کمک آموزش عمومی جبران کرد تا همه مردم از اهمیت درد قفسه سینه و مراجعه سریع به پزشک آگاه باشند. ویزیت منظم بیماران با سابقه IHD یا در معرض خطر آن، "لحظه های آموزشی" بسیار مهمی برای پزشکان هستند تا به مرور علایم STEMI و طرح ریزی اقدام مناسب برای این بیماران پردازند. اکنون در بسیاری از نقاط، مانیتورینگ و درمان توسط افراد تعلیم دیده در داخل آمبولانس آغاز می شود که موجب می گردد فاصله بین شروع انفارکتوس و انجام درمان مناسب به حداقل لازم برسد. راهکارهای عمومی جهت شروع فیبریلولیز قبل از رسیدن به بیمارستان عبارت اند از: توانایی فرستادن ECG با ۱۲ اشتقاق جهت تایید تشخیص، وجود پرسنل پیراپزشکی در آمبولانس، آموزش دیدن پرسنل پیراپزشکی جهت تفسیر ECG و درمان STEMI و ارتباط مناسب اینترنتی جهت گرفتن دستورات و نظارت برای شروع درمان در محل وقوع حادثه (۱-۵، ۱۵، ۲۱، ۳۵، ۳۶، ۵۰).

اقدام درمانی اولیه در بخش اورژانس

در بخش اورژانس، اهداف درمانی بیماران مشکوک به STEMI شامل موارد زیر است: کنترل درد قلبی، شناسایی سریع بیمارانی که کاندید مناسب برای درمان پرفوزیون مجدد هستند، انتقال بیماران با خطر کمتر به مکان مناسب دیگری در بیمارستان و جلوگیری از ترخیص نامناسب بیماران مبتلا به STEMI. بسیاری از اقدامات درمانی مربوط به STEMI در بخش اورژانس آغاز گردیده و سپس به صورت بستری در بیمارستان ادامه می یابد.

آسپیرین به عنوان جزء درمانی اصلی در بیماران مشکوک به STEMI محسوب شده و در تمام موارد سندرم های حاد کرونر موثر است. مهار سریع سیکلواکسیژناز پلاکتها به وسیله کاهش میزان ترومبوکسان A2 به وسیله جذب دهانی قرص جویدنی ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی گرم در بخش اورژانس به دست می آید. این مساله باید به وسیله تجویز روزانه آسپیرین یا دوز ۷۵-۱۶۲ میلی گرم ادامه یابد.

در بیمارانی که اشباع اکسیژن شریانی آنها طبیعی باشد، تجویز اکسیژن توصیه نمی شود. اگر هیپوکسمی وجود داشته باشد، اکسیژن را باید از طریق بینی یا ماسک دهانی (۲ تا ۴ لیتر در دقیقه) برای ۶ تا ۱۲ ساعت اول بعد از انفارکتوس تجویز کرد و بعد مجدداً بررسی شود که چنین درمانی ضروری می باشد یا خیر.

کنترل درد

می توان از نیتروگلیسیرین زیرزبانی با اطمینان در اکثر بیماران مبتلا به STEMI استفاده کرد؛ بیش از سه دوز ۰/۴ میلی گرمی به فاصله ۵ دقیقه نباید مصرف شود. نیتروگلیسیرین (که زمانی در مصرف انفارکتوس حاد میوکارد منع مصرف داشت) علاوه بر آن که باعث کم کردن یا برطرف کردن ناراحتی قفسه سینه می شود، قادر است نیاز به اکسیژن را کاهش دهد (با کم کردن پیش بار) و اکسیژن رسانی به میوکارد را (از طریق متسع کردن عروق کرونر مبتلا یا عروق جانبی) افزایش دهد. در بیمارانی که پس از پاسخ مناسب اولیه به نیتروگلیسیرین زیرزبانی، مجدداً به درد قفسه سینه دچار می شوند (به ویژه اگر شواهد دیگری از ادامه ایسکمی نظیر صعود بیشتر ST با تغییرات شدیدتر موج T روی دهد)، مصرف نیتروگلیسیرین داخل وریدی توصیه می شود. با

نیتراها در بیمارانی که فشار سیستولیک کمی دارند (کمتر از ۹۰mmHg) یا در بیمارانی که نشانه های بالینی انفارکتوس بطن راست دارند (انفارکتوس تحتانی در ECG، افزایش فشار ورید وداجی، ریه های صاف و افت فشار خون) نباید تجویز شوند. نیتراها نباید در بیمارانی تجویز شوند که در عرض ۲۴ ساعت گذشته، از سیلد نافیل (مهارکننده فسفودی استراز ۵) برای اختلال نعوظ استفاده کرده اند، زیرا ممکن است اثرات کاهنده فشار خون تشدید گردد. در صورت بروز واکنش ایدیوسنکراتیک نسبت به نیتراها که با افت ناگهانی فشار همراه است، می توان از تجویز داخل وریدی سریع آتروپین استفاده نمود.

مورفین یک مسکن موثر برای درد ناشی از STEMI است. اما مصرف آن ممکن است باعث کاهش انقباض سمپاتیکی وریدی و شریانچه ای شده و در نتیجه، خون در ورید ها تجمع یافته، برون ده قلب و فشار شریانی کم شود. این عارضه را می توان با بلند کردن ساق ها جبران نمود، اما در بعضی از بیماران افزایش حجم به وسیله محلول سالین لازم است. ضمناً ممکن است با مصرف مورفین تهوع و تعریق سرد دست دهد، ولی این حوادث با احساس خوب ناشی از فروکش کردن درد جایگزین می شوند. مورفین دارای اثر واگوتونیک نیز می باشد و ممکن است باعث برادیکاردی و درجات پیشرفته بلوک قلبی خصوصاً در بیماران مبتلا به انفارکتوس خلفی-تحتانی شود. این عوارض جانبی معمولاً به آتروپین (با دوز ۰/۵mg داخل وریدی) پاسخ می دهند. مورفین به طور معمول به صورت داخل وریدی و مکرر (هر ۵ دقیقه) یا دوز کم (۲-۴mg) تجویز می شود و این طریق بر تجویز زیرجلدی با دوز بیشتر ارجحیت دارد، زیرا میزان جذب از طریق زیرجلدی قابل پیش بینی نمی باشد.

بتابلوکر های داخل وریدی نیز در کنترل درد ناشی از STEMI موثر هستند. این داروها در برخی از بیماران درد را بطور موثری کنترل نموده اند که احتمالاً این امر ناشی از کاهش نیاز به اکسیژن و کم کردن ایسکمی است. مهم تر از آن که شواهدی وجود دارند که نشان می دهند مصرف داخل وریدی بتابلوکر ها خطر انفارکتوس مجدد و فیبریلاسیون بطنی را کاهش می دهند. اما به هرحال، در انتخاب مبتلایان به STEMI جهت تجویز بتابلوکر باید دقت کرد. درمان با بتابلوکر خوراکی باید در ۲۴ ساعت اول

پس از STEMI در بیمارانی که هیچ کدام از معیار های زیر را ندارند شروع شود: (۱) علایم نارسایی قلبی، (۲) شواهدی از پایین بودن برون ده قلبی، (۳) افزایش خطر شوک قلبی، (۴) وجود سایر موارد ممنوعیت نسبی تجویز بتابلوکر ها (فاصله PR بیشتر از ۰/۲۴ ثانیه، بلوک قلبی درجه دوم یا سوم، آسم فعال، بیماری واکنشی مجاری هوایی). رژیم دارویی وریدی رایج شامل متوپرولول، ۵-۲ mg در دقیقه تا سه دوز است، به شرط آن که نبض بیمار بیش از ۶۰ ضربه در دقیقه باشد و فشار خون سیستولیک بالاتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه، فاصله PR کمتر از ۰/۲۴ ثانیه و رال که بیش از ۱۰ سانتی متر بالاتر از دیافراگم سمع نشود. ۱۵ دقیقه پس از آخرین دوز وریدی، رژیم خوراکی با ۵۰ mg هر ۶ ساعت برای ۴۸ ساعت و سپس ۱۰۰ mg هر ۱۲ ساعت آغاز می گردد. برخلاف بتابلوکر ها، آنتاگونیست های کلسیم دارای ارزش ناچیزی در موارد حاد هستند و شواهدی وجود دارند که نشان می دهند استفاده از دی هیدروپیریدین های کوتاه اثر، با افزایش خطر مرگ و میر همراه بوده است (۱-۵، ۱۵، ۲۱، ۳۵، ۳۶، ۵۰).

استراتژی های درمانی

اولین وسیله شناسایی و غربال کردن بیماران و اخذ تصمیم لازم، الکتروکاردیوگرافی ۱۲ اشتقاقی است. وقتی که صعود قطعه ST در دو اشتقاق مجاور هم جلوی قلبی حداقل ۲ میلی متر و در دو لید اندامی مجاور حداقل ۱ میلی متر باشد، آن بیمار را می بایست کاندید انجام درمان پرفوزیون مجدد نمود. انتخاب بیماران جهت ترومبولیز یا PCI (آنژیوپلاستی یا استنت گذاری) در قسمت های بعدی بحث شده است. در صورت عدم صعود قطعه ST، ترومبولیز مفید نیست و شواهد موجود، دال بر خطر ساز بودن آن می- باشد (۱-۵، ۱۵، ۲۱، ۳۵، ۳۶، ۵۰).

محدود سازی اندازه ناحیه انفارکته

میزان نسج میوکاردی که به علت انسداد شریان کرونر دچار نکروز شده است، به وسیله عواملی علاوه بر محل انسداد تعیین می گردد. درحالی که ناحیه مرکزی منطقه انفارکته حاوی نسج نکروتیکی است که به شکل غیرقابل برگشتی از بین رفته است،

سرنوشت میوکارد ایسکمیک اطراف آن ممکن است با عوامل زیر بهبود یابد: برقراری مجدد و به موقع پرفوزیون کرونر، کاهش دادن نیاز میوکارد به اکسیژن، جلوگیری از تجمع متابولیت‌های مضر و از میان رفتن واسطه‌هایی که جریان خون عروق کرونر را دچار اختلال می‌سازند (مثل افزایش کلسیم و رادیکال‌های آزاد مشتق از اکسیژن). اگرچه در حدود یک سوم از بیماران مبتلا به STEMI، ممکن است برقراری مجدد جریان خون شریان کرونر مرتبط با انفارکتوس به طور خود به خود طی ۲۴ ساعت صورت پذیرد و در نتیجه نسج انفارکته ترمیم شود، در حال حاضر به وسیله برقراری پرفوزیون مجدد توسط دارو (مثل ترومبولیز) یا عوامل مکانیکی (مثل آنژیوپلاستی) می‌توان اندازه ناحیه انفارکته را به حداقل ممکن رساند. برقراری به موقع جریان مجدد در شریان درگیر، با بهبود خون‌رسانی به ناحیه پس از انفارکتوس، موجب محدود شدن اندازه ناحیه انفارکته می‌گردد. با محافظت از نسج دچار ایسکمی به وسیله حفظ تعادل لازم در تامین و مصرف اکسیژن آن (کنترل درد، درمان نارسایی احتقانی قلب و به حداقل رسانیدن تاکیکاردی و افزایش فشارخون) می‌توان مهلت موجود را طولانی‌تر کرده و با پرفوزیون مجدد جریان خون کرونر باعث نجات میوکارد شد.

از مصرف گلوکوکورتيكوئيد ها و داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (به جز آسپرین) در جریان STEMI باید جداً خودداری کرد. این داروها می‌توانند باعث اختلال در ترمیم ناحیه انفارکته شوند و خطر پارگی میوکارد را افزایش دهند، و استفاده آنها ممکن است باعث ایجاد اسکار وسیعتری در ناحیه انفارکته شود. علاوه بر آن، با افزایش مقاومت عروق کرونر باعث کاهش جریان خون به میوکارد ایسکمیک می‌شوند (۱-۵، ۱۵، ۲۱، ۳۵، ۳۶، ۵۰).

مداخله کرونری پوستی به صورت اولیه (PCI)

PCI که معمولاً بصورت آنژیوپلاستی و یا استنت گذاری بدون فیبرینولیز قبلی انجام می‌شود (PCI اولیه)، هنگامی که به صورت اورژانسی و در چند ساعت اول MI صورت گیرد، در برقراری مجدد جریان خون موثر می‌باشد و این روش در بیماران با کنتراندیکاسیون درمان فیبرینولیتیک مفید است. به نظر می‌رسد که این روش در باز کردن شریان‌های مسدود شده موثرتر از فیبرینولیز است و هنگامی که توسط فرد با

تجربه (بیشتر یا مساوی ۷۵ مورد PCI در سال، که الزاماً شدید نباشند) و در مراکز تخصصی (بیشتر مساوی ۳۶ مورد PCI اولیه در سال) انجام شود، با نتایج کوتاه مدت و دراز مدت بهتری همراه خواهد بود.

در مقایسه با فیبرینولیز، PCI اولیه عموماً هنگامی ترجیح داده می شود که تشخیص مورد تردید باشد، شوک کاردیوژنیک وجود داشته باشد، خطر خونریزی افزایش داشته باشد و یا علایم برای حداقل ۲-۳ ساعت وجود داشته باشند که در این صورت لخته رسیده تر است و توسط داروهای فیبرینولیتیک مشکل تر لیز می شود. با این حال، PCI از نظر پرسنل و امکانات گران تر است و کاربرد آن محدود به امکان دسترسی بوده و تنها در بیمارستان های معدودی قابل انجام است (۱-۵، ۱۵، ۲۱، ۳۵، ۳۶، ۵۰).

فیبرینولیز

چنانچه کنترااندیکاسیونی وجود نداشته باشد، درمان فیبرینولیتیک به طور ایده آل باید ظرف ۳۰ دقیقه پس از مراجعه (یعنی $\text{door-to-needle} \leq 30 \text{ min}$) آغاز شود. هدف اصلی فیبرینولیز بازگرداندن سریع و کامل جریان در شریان کرونر می باشد. داروهای فیبرینولیتیک فعال کننده پلاسمینوژن بافتی (tPA)، استرپتوکیناز، تنکتپلاز (TNK) و رتپلاز (rPA) جهت استفاده وریدی در STEMI توسط FDA تایید شده اند. همه این داروها از طریق پیشبرد تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین عمل می کنند که متعاقباً لخته های فیبرینی را لیز می نماید. اگرچه در ابتدا تاکید فراوانی بر تمایز بین داروهای اختصاصی تر برای فیبریناز قبیل tPA و داروهای غیر اختصاصی برای فیبرین مثل استرپتوکیناز صورت می گرفت، اما امروزه مشخص شده که این تفاوتها فقط نسبی هستند، چنانکه درجاتی از فیبرینولیز سیستمیک با tPA روی می دهد. TNK و rPA به عنوان فیبرینولیتیک هایی با دوز یکجا شناخته می شوند، زیرا تجویز آنها نیازی به انفوزیون طولانی مدت وریدی ندارد.

در آنژیوگرافی، جریان خون در شریان کرونری گرفتار، با نوعی سیستم ساده کیفی که درجه بندی TIMI نام دارد بررسی می شود. در این سیستم درجه صفر به مفهوم انسداد کامل شریان انفارکته است، درجه ۱ به معنای نفوذ ناچیز یعنی کمتر از انسداد کامل است ضمن آنکه جریان خون به عروق کرونری که دیستال به محل انسداد هستند،

نمی رسد، درجه ۲ نشانه برقراری جریان خون در رگ انفارکته و رسیدن آن به عروق دیستال به تنگی است ولی جریان خون در مقایسه با یک شریان طبیعی تاخیر دارد، و درجه ۳ نشانگر خونرسانی کامل رگ انفارکته با جریان خون طبیعی است. هدف از درمان برقراری مجدد جریان، درجه ۳ است، زیرا برقراری کامل جریان خون در شریان کرونر گرفتار، باعث رسیدن به نتایج مطلوبتری در ارتباط با اندازه انفارکتوس، حفظ عملکرد، بطن چپ و کاهش وقوع زودرس و دیررس مرگ می شود. روشهای جدید بررسی کارآیی ترومبولیز به کمک آنژیوگرافی مشتمل اند بر شمارش تعداد فریمهای لازم در cine film برای اینکه ماده حاجب از مبدا شریان به یک نقطه مشخص در بستر عروقی دیستال برسد (TIMI frame count) و تعیین سرعت ورود و خروج ماده حاجب از عروق ریز در ناحیه انفارکته (TIMI myocardial perfusion grade). همبستگی این روش ها با پیش آگهی بیمار بعد از STEMI بسیار بیشتر از روش شایع TIMI flow grade می باشد.

درمان فیبرینولیتیک می تواند خطر نسبی مرگ داخل بیمارستانی را تا ۵۰ درصد کاهش دهد، چنانچه در یک ساعت اول بعد از شروع علائم STEMI تجویز شود. بیشتر منافع ناشی از این درمان تا ده سال یا بیشتر باقی می ماند. به نظر می رسد درمان مناسب ترومبولیتیک باعث کاهش ناحیه انفارکتوس، محدود ساختن اختلال عملکرد بطن چپ و کم کردن میزان بروز عوارض جدی مثل پارگی دریچه، شوک کاردیوژنیک و آریتمی بدخیم بطنی گردد. از آنجایی که می توان میوکارد را تا وقتی که بطور غیرقابل برگشتی دچار ضایعه نشده است نجات داد، اقدام هرچه سریع تر برای پرفوزیون مجدد (به کمک فیبرینولیز یا PCI) از اهمیت ویژه ای برای رسیدن به حداکثر بهره برخوردار است. از آنجا که محدودیت زمانی به عوامل ویژه در هر بیمار بستگی دارد، آشکار است که هر دقیقه ای با ارزش است و آن دسته از بیمارانی که ظرف یک تا سه ساعت از شروع علائم مورد مداوا قرار می گیرند، حداکثر بهره را می برند. هرچند بعد از این مدت، تاثیر درمان کاهش می یابد، اما فواید آن در اکثر بیماران برای ۳ تا ۶ ساعت و در برخی موارد تا ۱۲ ساعت حفظ می شود، به ویژه اگر درد قفسه سینه همچنان باقی بماند و قطعه ST پایین نیاید. در مقایسه با PCI برای STEMI (PCI اولیه)، فیبرینولیز عموماً

درمان ترجیحی خونرسانی مجدد برای بیمارانی است که در ساعت اول پس از شروع علائم مراجعه نموده اند و نگرانی هایی در مورد انتقال بیمار به مرکز مناسب (تیم با تجربه و زمان door-to-balloon کمتر از ۲ ساعت) وجود داشته باشد و یا حداقل تاخیر یک ساعت بین زمانی که می توان فیبرینولیز را شروع کرد و زمانی که می توان PCI را انجام داد انتظار برود. اگرچه بیماران زیر ۷۵ سال نسبت به سایر بیماران کاهش نسبی بیشتری در میزان مرگ و میر با درمان فیبرینولیتیک به دست می آورند، اما میزان مطلق مرگ و میر بالاتر (۱۵-۲۵٪) در گروه اخیر بالای ۷۵ سال موجب کاهش مطلق مشابهی در میزان های مرگ و میر در هر دو گروه شده است.

tPA و سایر فعال کننده های پلاسمینوژن نسبتاً اختصاصی برای فیبرین، شامل rPA و TNK، در بازگرداندن خونرسانی کامل (یعنی جریان کرونری TIMI درجه ۳) موثرتر از استرپتوکیناز می باشند و میزان بقا را نیز به میزان اندکی بیشتر بهبود می بخشد. رژیم پیشنهادی فعلی tPA شامل یک دوز یکجای ۱۵ میلی گرمی و به دنبال آن ۵۰ میلی گرم وریدی طی ۳۰ دقیقه اول و به دنبال آن ۳۵ میلی گرم طی ۶۰ دقیقه بعد می باشد. استرپتوکیناز به صورت ۱/۵ میلیون واحد (MU) وریدی طی یک ساعت داده می شود. rPA به صورت دو دوز یکجا داده می شود که شامل یک دوز یکجای ۱۰U که طی ۲-۳ دقیقه داده می شود و به دنبال آن یک دوز یکجای ۱۰U دیگر در ۳۰ دقیقه بعد است. TNK به صورت یک دوز یکجای وریدی ۰/۵۳mg/kg طی ۱۰ ثانیه داده می شود. علاوه بر داروهای فیبرینولیتیک بحث شده در بالا، خونرسانی مجدد فارماکولوژیک شامل داروهای کمکی ضدپلاکت و ضدترومبوتیک است که در ذیل مورد بحث قرار میگیرند.

رژیم های دارویی جایگزین جهت خونرسانی مجدد شامل ترکیب یک مهارکننده وریدی گلیکوپروتئین IIb/IIIa با دوز پایین یک داروی فیبرینولیتیک می باشند. در مقایسه با داروهای فیبرینولیتیک که شامل انفوزیون طولانی هستند (مانند tPA)، چنین رژیم های ترکیبی از طریق مهار تجمع پلاکتی، تضعیف ساختار لخته و امکان پذیر کردن نفوذ عمیق تر داروی ترومبولیتیک به داخل لخته، سرعت و وسعت عملکرد فیبرینولیز را بهبود می بخشد. با این حال رژیم های ترکیبی در مقایسه با داروهای فیبرینولیتیک یکجا (مانند rPA) تاثیرگذاری مشابهی دارند و با خطر افزایش یافته خونریزی (به خصوص در

بیماران بالای ۷۵ سال) همراه می باشند. بنابراین، استفاده از رژیم های ترکیبی خونرسانی مجدد تایید نشده اند و مهارکننده های گلیکوپروتئین IIb/IIIa به تنهایی یا در ترکیب با دوز کاهش یافته ای از یک داروی فیبرینولیتیک به عنوان بخشی از رژیم آماده سازی بیمار قبل از PCI فوری (PCI تسهیل شده)، نمی توانند وسعت بافت انفارکتوس را کاهش داده یا پیش آگهی را بهبود بخشند، علاوه بر این خطر خونریزی را نیز افزایش می دهند. لذا، PCI تسهیل شده به صورت روتین توصیه نمی شود (۱-۵، ۱۵، ۲۱، ۳۵، ۳۶، ۵۰).

استراتژی منسجم خونرسانی مجدد

شواهدی وجود دارند که نشان می دهند PCI نقش بسیار مهمی در درمان STEMI دارد. در حال حاضر، رویکرد منسجم تریاژ و انتقال بیماران مبتلا به STEMI برای انجام PCI، جایگزین رویکرد های قبلی مبنی بر درمان های دارویی و مبتنی بر کاتتر شده است (۱-۵، ۱۵، ۲۱، ۳۵، ۳۶، ۵۰).

کنتراندیکاسیون ها و عوارض

کنتراندیکاسیون های قطعی برای مصرف داروهای فیبرینولیتیک شامل سابقه خونریزی عروق مغزی در هر زمان، ضایعه عروقی مغزی شناخته شده، سکنه مغزی غیر خونریزی دهنده طی سه ماه گذشته به جز ۴/۵ ساعت اول، افزایش چشمگیر فشار خون (فشار سیستولی بالاتر از ۱۸۰ میلی متر جیوه و یا فشار دیاستولی بالاتر از ۱۱۰ میلی متر جیوه) در هر زمان در طی تظاهر حاد، ظن به دیسکسیون آئورت، خونریزی فعال داخلی (به جز عادت ماهیانه) و سابقه درمان با استرپتوکیناز در ۶ ماه اخیر است. علیرغم آنکه سن بالا با افزایش عوارض خونریزی دهنده همراه است، منفعت حاصل از مصرف فیبرینولیتیک در افراد مسن، استفاده از آن را توجیه می کند، خصوصا اگر کنتراندیکاسیون خاصی موجود نباشد و میزان نسج میوکاردی که در معرض خطر قرار گرفته است چشم گیر باشد.

کنتراندیکاسیون های نسبی برای مصرف داروهای فیبرینولیتیک که نیاز به ارزیابی دقیق نسبت سود و زیان دارد عبارت اند از مصرف اخیر داروهای ضد انعقاد، سکنه مغزی غیر خونریزی دهنده بیش از سه ماه قبل، سابقه (ظرف سه هفته اخیر) انجام روش تهاجمی یا عمل جراحی، احیا قلبی-ریوی طولانی (بیش از ۱۰ دقیقه) یا تروماتیک، سابقه خونریزی

اخیر داخلی (۲ تا ۴ هفته قبل)، حاملگی، حالات خونریزی دهنده مربوط به چشم (رتینوپاتی دیابتی خونریزی دهنده)؛ بیماری فعال زخم معده، وجود سابقه افزایش حاد فشار خون که اخیراً به طور مناسبی کنترل شده باشد.

واکنش های حساسیتی (آلرژیک) به استرپتوکیناز در دو درصد موارد رخ می دهد. هرچند افت خفیف فشار در ۴ تا ۱۰ درصد افرادی که این دارو را دریافت کرده اند، اتفاق می افتد، موارد بسیار نادری از افت شدید فشار خون در واکنش های شدید آلرژیک مشاهده شده است.

خون ریزی جدی ترین و شایع ترین عارضه محسوب می شود با توجه به آنکه حملات خونریزی که نیاز به ترانسفوزیون خون دارند، در هنگام اعمال تهاجمی شایعتر هستند، می بایست در بیمارانی که درمانهای ترومبولیتیک دریافت می کنند، از اعمال منجر به آسیب ورید ها و شراین خودداری نمود. سکنه خونریزی دهنده (هموراژیک) جدی ترین عارضه بوده و در حدود ۰/۵-۰/۹٪ بیمارانی که با این داروها مداوا شده اند، روی می دهد. این میزان با ازدیاد سن افزایش می یابد به طوری که بیماران مسن تر از ۷۰ سال دوبرابر آنها که جوانتر از ۶۵ سال هستند، خونریزی داخل جمجمه را تجربه می کنند. در بررسی های وسیع مشخص شده است که میزان خونریزی داخل جمجمه در جریان tPA یا rPA بیشتر از استرپتوکیناز است.

بعد از درمان با فیبرینولیتیک ها، در صورتی کاتتریزاسیون و آنژیوگرافی کرونر می بایست انجام شود که ۱) خونرسانی مجدد برقرار نشده باشد (درد مداوم قفسه سینه وجود داشته و صعود قطعه ST بیش از ۹۰ دقیقه طول بکشد) و در آن صورت از آنژیوپلاستی نجات بخش استفاده می شود. ۲) بسته شدن مجدد شریان کرونر (صعود مجدد قطعه ST یا درد قفسه سینه عود کننده) یا عود ایسکمی (مثل وجود آنژین عود کننده در ابتدای بستری شدن در بیمارستان و یا تست ورزش مثبت قبل از ترخیص) به وقوع پیوندند که در آن صورت از آنژیوپلاستی urgent استفاده می شود. فواید بالقوه آنژیوگرافی روتین و آنژیوپلاستی اختیاری حتی در بیمارانی که پس از تجویز درمان فیبرینولیتیک فاقد علامت باشند، مورد اختلاف نظر است، اما چنین رویکردی با توجه به پیشرفت های تکنولوژیک متعدد در کاتتریزاسیون و تعداد فزاینده متخصصین با تجربه،

در عرض ۳ تا ۲۴ ساعت اول بعد از بستری مناسب تر است. از عمل بای پس شریان کرونر در بیمارانی استفاده می شود که آناتومی کرونر آنها مناسب آنژیوپلاستی نمی باشد، ولی وسعت زیاد نسج میوکاردی که در معرض خطر قرار دارد و یا ایسکمی عود کننده، جراحی ترمیم عروقی در آنها را اجتناب ناپذیر می سازد (۱-۵، ۱۵، ۲۱، ۳۵، ۳۶، ۵۰).

مراقبت های بیمارستانی

واحد مراقبت کرونر (C.C.U)

این واحد ها معمولا طوری طرح ریزی شده اند که امکان مانیتورینگ مدارم ریتم قلبی هر بیمار و مانیتورینگ همودینامیکی در بعضی از بیماران فراهم است. دفیبریلاتور، رسیپراتور، پیس میکر غیر تهاجمی سینه و تجهیزات مربوط به catheters pacing معمولا در درسترس هستند. همین طور، وجود یک گروه پرستاری بسیار ورزیده و سازمان یافته ای که قادر به تشخیص آریتمی باشند و دوز داروهای ضد آریتمی و ضدانعقادی را تنظیم نمایند و همچنین در مواقع ضروری، احیا قلبی (شامل الکتروشوک) را انجام دهند، از ارزش بسیاری برخوردار است.

بیماران را در مراحل اولیه بیماری یعنی وقتی که مراقبت گران و کامل فراهم شده برای آنها مفید است باید در C.C.U بستری نمود. در دسترس بودن مانیتورینگ الکتروکاردیوگرافیک و حضور کارکنان ورزیده در خارج از C.C.U باعث شده که بتوان بیماران با امکان خطر کمتر (آنها که دچار اختلالات همودینامیکی نشده اند و آریتمی فعالی ندارند) را در «واحدهای مراقبت بینابینی» بستری و تحت نظر قرار دارد.

طول مدت اقامت در C.C.U به لزوم مراقبت ویژه بستگی دارد. چنانچه علایم به وسیله درمان خوراکی کنترل شوند، می توان بیماران را به خارج از C.C.U هدایت نمود. همپنین بیمارانی که به STEMI مسجل دچار شده باشند، ولی خطر کمی برای آنها در نظر گرفته شده باشد (سابقه انفارکتوس قلبی نباشد، درد مداوم قفسه سینه موجود نباشد، CHF، فشار خون یا آریتمی قلبی نداشته باشد) می توان با امنیت کامل ظرف ۲۴ ساعت به خارج از C.C.U هدایت نمود (۱-۵، ۱۵، ۲۱، ۳۵، ۳۶، ۵۰).

فعالیت

عواملی که در ساعات اولیه انفارکتوس کار قلب را زیاد می کنند، باعث افزایش وسعت ناحیه انفارکته می شوند. بنابراین بیماران مبتلا به STEMI را می بایست ظرف ۱۲ ساعت اول در تخت بستری نمود، در صورت عدم وجود عوارض می بایست بیماران را تشویق نمود که ضمن آنکه تحت نظر هستند، پاهای خود را از لبه تخت آویزان کنند و به حالت نشسته قرار گیرند و ظرف ۲۴ ساعت اول روی یک صندلی بنشینند. این عمل هم اثر روحی خوبی دارد و هم معمولاً باعث کاهش فشار گوه ای مویرگ های ریه می شود. چنانچه افت فشار خون یا سایر عوارض اتفاق نیفتد، می توان بیماران را در روز دوم یا سوم در اتاق به راه انداخت و به تدریج مدت آن را افزایش داد. آنها سپس می توانند دوش بگیرند. در روز سوم پس از انفارکتوس، بیماران باید حداقل سه بار در روز به میزان ۱۸۵ متر راه بروند (۱-۵، ۱۵، ۲۱، ۳۵، ۳۶، ۵۰-۵۲).

رژیم غذایی

از آنجایی که بعد از وقوع انفارکتوس، امکان استفراغ و آسپیره کردن زیاد است، بیماران بایستی از خوردن منع شوند یا فقط مایعات رقیق ظرف ۴ تا ۱۲ ساعت اول داده شود. در رژیم غذایی C.C.U می بایست ۳۰٪ (یا کمتر) کالری کل، از چربی تشکیل شده باشد و مقدار کلسترول آن کمتر یا مساوی ۳۰۰ میلی گرم در روز باشد. کربوهیدرات های مرکب می بایست ۵۵-۵۰٪ کل کالری را تشکیل دهند. لقمه های غذایی نباید بطور غیر معمول بزرگ باشند و دستور غذایی از غذاهایی باشند که میزان پتاسیم، منیزیم و فیبر آنها زیاد است، ولی مقدار سدیم آنها کم باشد و دیابت و هیپرتریگلیسیریدمی را می توان با محدودیت مواد شیرین در رژیم غذایی کنترل نمود (۵۱، ۵۲).

اجابت مزاج

استراحت در بستر و مصرف داروهای مخدر برای کاهش درد بیماران باعث بروز یبوست می شود. استفاده از توالت کنار تخت به جای لگن، رژیم غذایی پر فیبر و استفاده از شل کننده مدفوع diactyl sodium dulfudocinate (۲۰۰ میلی گرم روزانه) توصیه می گردند. چنانچه بیمار کماکان یبوست داشته باشد، می توان از ملین ها استفاده نمود.

بر خلاف باورهای گذشته، انجام معاینه رکتال ملایم در بیماران مبتلا به STEMI بدون خطر می باشد (۵۱-۵۵).

آرامبخشی

بسیاری از بیماران در دوران بستری خود به دلیل تحمل عدم فعالیت اجباری نیاز به آرامبخش دارند. تجویز دیازپام (۵ میلی گرم)، اکسازپام، (۱۵ تا ۳۰ میلی گرم) یا لورازپام (۰/۵ تا ۲ میلی گرم) ۳ تا ۴ بار در روز معمولاً موثر است. می توان جهت خواب کافی، دوز اضافی داروهای ذکر شده را در شب تجویز نمود. توجه به این مشکل خصوصاً در خلال روزهای اول بستری در C.C.U که جو بستری ۲۴ ساعته آن ممکن است باعث اختلال خواب بیمار شود، حائز اهمیت است. اما داروهای آرامبخش نمی توانند جانشین محیط آرام و مطمئن اطراف بیمار باشند. قابل ذکر است که بسیاری از داروهای مصرفی در C.C.U مثل آتروپین، مسدود کننده های گیرنده H_2 و نارکوتیک ها (مخدرها) می توانند خصوصاً در افراد مسن ایجاد دلیریوم نمایند. این حالت را نباید با آژیتاسیون (برآشفستگی) اشتباه کرد و عاقلانه آن است که قبل از تجویز عجلانه دوز اضافی داروهای ضد اضطراب، بررسی کامل از داروهای مصرفی بیمار به عمل آید (۵۱-۵۵).

دارو درمانی انفارکتوس حاد

داروهای ضد لخته

استفاده از درمان ضدپلاکت و ضد انعقاد در مرحله ابتدایی انفارکتوس میوکارد، براساس شواهد وسیع بالینی و آزمایشگاهی دال بر نقش مهم ترومبوز در پاتوژنز انفارکتوس میوکارد صورت می گیرد. هدف اولیه از درمان با داروهای ضد پلاکت و ضد ترومبین، باز نگهداشتن و حفظ شریان انفارکته توام با استراتژی های خونرسانی مجدد است. هدف ثانویه شامل کاهش استعداد ایجاد ترومبوز و لذا کاستن احتمال لخته های جداری (یعنی لخته شدن خون درون حفره قلب) یا ترومبوز ورید های عمقی (که هر یک قادر به ایجاد آمبولی ریه هستند) می باشد. میزانی که درمان ضد ترومبین و ضد پلاکت این اهداف را برآورده می سازد، در واقع نقش این داروها را در کاهش میزان مرگ و میر STEMI نشان می دهد.

همانطور که قبلاً ذکر شد، داروی استاندارد ضدپلاکت برای بیماران مبتلا به STEMI آسپیرین است. معتبرترین گواه برای منافع درمان ضدپلاکت (عمدتاً با آسپیرین) در STEMI در ارتباط با بررسی های جمعی است که به وسیله Antiplatelet Trialists Collaboratoin صورت گرفته است. اطلاعات به دست آمده از قریب به ۲۰۰۰۰ بیمار دچار انفارکتوس حاد میوکارد که در ۱۵ بررسی تصادفی جمع آوری شده است نشان داده که میزان مرگ و میر از ۱۴/۲ درصد بیماران شاهد به ۱۰/۴ درصد بیمارانی که داروهای ضدپلاکت مصرف کرده بودند، کاهش یافته است.

مهارکننده های گیرنده P_2Y_{12} ADP مانع فعال شدن و تجمع پلاکت ها می شوند. افزودن مهارکننده P_2Y_{12} (کلوپیدوگرل) به درمان زمینه ای با آسپیرین به بیماران مبتلا به STEMI، خطر حوادث بالینی (مرگ، انفارکتوس مجدد، سکنه مغزی) را کاهش می دهد و نشان داده شده که افزودن کلوپیدوگرل به بیمارانی که درمان فیبرینولیتیک دریافت می کنند، مانع انسداد مجدد شریان منطقه انفارکتوس که انسداد آن با موفقیت برطرف شده است می شود. مهارکننده های جدید گیرنده P_2Y_{12} ADP، نظیر پراسوگرل و تیکاگرلر در جلوگیری از عوارض ایسکمی در مبتلایان به STEMI که PCI شده اند، موثر تر از کلوپیدوگرل می باشند اما خطر خونریزی در آنها بیشتر است. مهارکننده های گلیکوپروتئین IIb/IIIa ظاهراً جهت جلوگیری از عوارض ترومبوتیک در بیماران مبتلا به STEMI که تحت PCI قرار می گیرند سودمند می باشند.

در حال حاضر داروی استاندارد و ضد انعقاد، هپارین خرد نشده (UFH) می باشد. اطلاعات موجود نشان می دهند که وقتی هپارین به آسپیرین یا داروهای ترومبولیتیک غیراختصاصی برای فیبرین مثل استرپتوکیناز اضافه شده است، میزان مرگ و میر بیماران بیشتر کاهش می یابد (از هر ۱۰۰۰ بیمار تحت درمان، ۵ نفر نجات پیدا می کنند). این طور به نظر می رسد که تجویز سریع هپارین داخل وریدی همراه با آسپیرین و داروهای فیبرینولیتیک نسبتاً اختصاصی برای فیبرین (tPA، rPA، یا TNK) باعث می شود که ترومبولیز تسهیل یافته و شریان انفارکته باز باقی بماند. این اثر به قیمت افزایش احتمال خونریزی تمام می شود. نحوه مصرف هپارین شامل تجویز ۶۰ واحد بر کیلوگرم هپارین به صورت یک جا (حداکثر ۴۰۰۰u) و سپس انفوزیون نگهدارنده ۱۲ واحد بر

کیلوگرم (حداکثر ۱۰۰۰ u/h) در هر ساعت است. aPTT به هنگام درمان نگهدارنده باید ۱/۵ تا ۲ برابر مقادیر کنترل حفظ شود.

روش جایگزین UFH برای درمان ضد انعقاد در بیماران مبتلا به STEMI فرآورده های هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWHs)، یک نوع سنتتیک از توالی پنتاساکارید (فوندا پارینوکس)، و آنتی ترومبین مستقیم (بیوالیرودین) می باشند. مزایای داروهای LMWH عبارتند از: دسترسی زیستی بالا که امکان تزریق زیرجلدی را فراهم می کند، اثر ضد انعقادی مطمئن بدون نیاز به کنترل آن، و بیشتر بودن اثر anti Xa و IIa. مشخص شده است، انوکسپارین به میزان قابل توجهی میزان مرگ / انفارکتوس مجدد غیرکشنده و نیاز به ترمیم فوری عروق را در مقایسه با UFH در بیمارستان مبتلا به STEMI که درمان فیبرینولیز دریافت می کنند، کاهش می دهد. هرچند احتمال خونریزی جدی در انوکسپارین بیشتر است، اما منافع خالص بالینی (ترکیبی از بی بودن و تاثیر دارو) در انوکسپارین بیشتر از UFH است. تفسیر اطلاعات موجود در زمینه فوندا پارینوکس به علت ماهیت پیچیده مطالعه بالینی OASIS-6 که به ارزیابی اثر فوندا پارینوکس در مبتلایان به STEMI پرداخته، مشکل است. به نظر می رسد، فوندا پارینوکس نسبت به دارونما در مبتلایان به STEMI که درمان خونرسانی مجدد دریافت نکرده اند، موثر تر است، اما نسبت به کارایی و ایمنی فوندا پارینوکس در مقایسه با UFH شک و تردید وجود دارد. با در نظر گرفتن خطر ترومبوز ناشی از کاتتر، فوندا پارینوکس نباید در زمان آنژیوگرافی عروق کرونر و PCI به تنهایی تجویز شود. بلکه همزمان باید یک داروی ضد انعقاد دیگر با فعالیت آنتی ترومبین نظیر UFH یا بیوالیرودین نیز تجویز شوند. مطالعه صورت گرفته در زمینه کارایی و ایمنی بیوالیرودین در مقایسه با UFH در ترکیب با یک مهار کننده گلیکوپروتئین IIb/IIIa نشان داد که بیوالیرودین با خطر خونریزی کمتری همراه است.

بیماران مبتلا به انفارکتوس قدامی، اختلال شدید عملکرد بطن چپ، CHF، سابقه آمبولیسم، شواهد لخته جداری در اکوکاردیوگرافی دو بعدی و یا فیبریلاسیون دهلیزی در خطر بالاتر ترومبوآمبولیسم سیستمیک یا ریوی قرار دارند. چنین افرادی باید سطوح

کامل درمانی از درمان ضد ترومبین (UFH یا LMWH) در زمان بستری دریافت کنند و به دنبال آن حداقل ۳ ماه، درمان با وارفارین بگیرند (۵۱-۵۵).

بتابلوکرها

منافع بتابلوکرها در بیماران مبتلا به STEMI را می توان به آثار فوری (وقتی که دارو در مرحله حاد داده می شود) و آثار دیررس (وقتی که دارو برای پیشگیری ثانویه به دنبال انفارکتوس داده می شود) تقسیم نمود. تجویز فوری داخل وریدی بتابلوکر باعث بهبود نسبت اکسیژن عرضه شده به اکسیژن مورد نیاز گردیده، اندازه منطقه انفارکته و درد را کاهش داده و باعث کاهش میزان بروز آریتمی جدی بطنی می شود. در بیمارانی که بلافاصله بعد از شروع درد قفسه سینه تحت درمان با داروهای فیبرینولیتیک قرار گرفته اند، مصرف بتابلوکرها میزان مرگ و میر را کاهش نمی دهد، اما ایسکمی عود کننده و انفارکتوس مجدد کمتر روی می دهد.

بنابراین درمان با بتابلوکرها بعد از STEMI در اکثر بیماران مفید است، (شامل آنهایی که با یک مهارکننده ACE درمان شده اند). مگر افرادی که استفاده از این داروها در آن ها کنترااندیکه باشد (بیمارانی که مبتلا به نارسایی قلب یا اختلال شدید عملکرد بطن چپ، بلوک قلب، افت وضعیتی فشار خون یا سابقه آسم باشند) و یا کسانی که پیش آگهی بلندمدت خوب (میزان مرگ و میر سالانه کمتر از یک درصد) باعث می شود که از اثرات سودمند دارو کاسته شود (بیماران زیر ۵۵ سال، بدون سابقه MI که عملکرد بطنی طبیعی دارند و هیچ گونه اکتوپی بطنی یا آنژین ندارند) (۵۱-۵۵).

مهارکننده های سیستم رنین – آنژیوتانسین – آلدوسترون

ACE باعث کاهش میزان مرگ و میر به دنبال STEMI می گردند. اثرات سودمند مهارکننده های ACE بر روی کاهش مرگ و میر افزون بر اثر آسپیرین و بتابلوکرهاست. حداکثر سودمندی در بیماران با ضریب خطر بالا دیده می شود (افراد مسن، افرادی که انفارکتوس قدامی کرده اند، سابقه انفارکتوس و یا کاهش عملکرد کلی بطن چپ) ولی شواهدی وجود دارد دال بر آن که سودمندی کوتاه مدت نیز در صورت استفاده غیر انتخابی مهارکننده ACE در تمام بیماران دچار انفارکتوس با وضعیت

همودینامیکی پایدار حاصل می شود (مثل کسانی که فشار سیستولی در آن ها بیشتر از ۱۰۰ mmHg است). مکانیسم اثر آن شامل کاهش تغییر ساختاری بطنی بعد از انفارکتوس همراه با کاهش خطر بروز نارسایی احتقانی قلب است. در کسانی که بعد از انفارکتوس تحت درمان مزمن با مهارکننده ACE بوده اند، میزان عود انفارکتوس کاهش یافته است.

قبل از ترخیص از بیمارستان، عملکرد بطن چپ باید توسط روش های تصویربرداری ارزیابی شود. مهارکننده های ACE در بیمارانی که دچار CHF بارز از نظر بالینی هستند، آنهایی که در مطالعات تصویری دچار کاهش عملکرد کلی LV هستند و یا ناهنجاری بزرگ ناحیه ای در دیواره قلب دارند و یا بیماران مبتلا به هیپرتانسیون باید به طور نامحدود ادامه داده شود. مهارکننده های گیرنده آنژیوتانسین (ARBs) باید برای آن دسته از بیماران مبتلا به STEMI که نمی توانند مهارکننده های ACE را تحمل کنند و بیمارانی که علائم بالینی یا رادیوگرافیک نارسایی قلبی دارند تجویز شوند. مهار طولانی مدت آلدسترون باید برای آن دسته مبتلایان STEMI که فاقد اختلال شدید عملکرد کلیه (کراتینین $\leq 2.5 \text{ mg/dL}$ در مردان و $\leq 2 \text{ mg}$ در زنان) یا هیپرکالمی (غلظت پتاسیم $\leq 5 \text{ meq/L}$) هستند و تحت درمان با یک مهارکننده ACE بوده اند، کسر جهشی آنها کمتر از ۴۰٪ است و علائم بالینی نارسایی قلبی یا دیابت قندی دارند تجویز شود. مشخص شده که یک رژیم چند دارویی مهار کننده سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون می تواند هم مرگ های ناشی از نارسایی قلبی و هم مرگ های ناشی از مرگ ناگهانی قلبی بعد از STEMI را کاهش دهد، اما در مورد کاربرد این داروها در مبتلایان به STEMI همانند مهارکننده های ACE مطالعه نشده است (۵۱-۵۵).

سایر داروها

اثر سودمند آنها در فرایند ایسکمی و تغییر وضعیت بطنی باعث شده است تا بسیاری از پزشکان به طور معمول از نیتروگلیسرین داخل وریدی (۵ تا ۱۰ میکروگرم در دقیقه در دوز ابتدایی و افزایش تا ۲۰۰ میکروگرم در دقیقه تا وقتی که پایداری همودینامیکی حاصل شود) ظرف ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از شروع انفارکتوس استفاده کنند. بنابراین در جایی که مهارکننده های β آدرنرژیک و ACE-I به طور معمول برای بیماران STEMI

تجویز می شود، مزایای استفاده روتین از سرم داخل وریدی نیتروگلیسرین در عصر حاضر کمتر است.

نتایج بررسی های متعدد در مورد آنتاگونیست های کلسیم قادر نبوده است که نقش این داروها را در درمان بیماران مبتلا به STEMI نشان دهد، لذا استفاده روتین از آنتاگونیست های کلسیم توصیه نمی شود.

کنترل دقیق گلوکز خون در بیماران دیابتی مبتلا به STEMI میزان مرگ و میر را کاهش می دهد. منیزیم سرم باید در تمام بیماران بهنگام پذیرش اندازه گیری شود و در هر مورد که کمبود آن وجود داشته باشد باید در جهت به حداقل رساندن خطر آریتمی ها تصحیح گردد (۵۱، ۵۲).

عوارض ناشی از انفارکتوس میوکارد و درمان آنها

سوء عملکرد بطنی

به دنبال بروز STEMI، بطن چپ دچار یک سری تغییرات در شکل، اندازه، و ضخامت نواحی انفارکته و غیر انفارکته می گردد. به این فرآیند، تغییر ساختار بطنی اطلاق می گردد که معمولاً پیش در آمد نارسایی احتقانی قلب است که ماه ها تا سال بعد از بروز انفارکتوس روی می دهد. به فاصله تا سال ها بعد از بروز STEMI، بطن چپ شروع به گشاد شدن می کند. در مرحله حاد، این مساله ناشی از گسترش ناحیه انفارکته است (لغزیدن رشته های عضلانی، تخریب سلول های طبیعی میوکارد و از بین رفتن نسج در منطقه نکروز که موجب نازک شدن و دراز شدن نامتناسب منطقه انفارکته می گردد) که اندکی بعد با دراز شدن قطعه غیر انفارکته هم همراه است. بزرگ شدن بطن به اندازه و محل انفارکته بستگی دارد؛ اگر انفارکتوس در نوک بطن چپ باشد، اتساع بیشتر، اختلال همودینامیکی بارزتر، احتمال نارسایی قلبی بیشتر و پیش آگهی وخیم تر خواهد بود. اتساع پیش رونده و عواقب بالینی ناشی از آن را می توان با درمان با مهار کننده های ACE و سایر گشاد کننده های عروقی (مثل نیتراتها) اصلاح نمود. بنابراین در بیمارانی که کسر تخلیه آنها کاهش یافته باشد (کمتر از ۴۰ درصد)، بدون توجه به وجود یا عدم وجود نارسایی قلبی می بایست مهار کننده های ACE یا ARB را تجویز نمود (۵۱-۵۵).

ارزیابی همودینامیکی

نارسایی قلبی در حال حاضر عامل اصلی مرگ ناشی از STEMI در بیماران بستری است. وسعت نکروز ایسکمیک به وضوح با میزان نارسایی پمپاژ و مرگ و میر، چه در مراحل ابتدایی (ظرف ۱۰ روز بعد از انفارکتوس) و چه دیرتر، در ارتباط است. شایع ترین نشانه های بالینی شامل رال ریوی و ریتم گالوپ S_3 و S_4 قلبی است. احتقان ریوی نیز در بسیاری موارد در تصاویر رادیوگرافی مشاهده می شود. افزایش فشار پرشدن بطن چپ و فشار شریان ریوی، اختلالات اصلی همودینامیکی هستند، ولی باید این مساله را درک کرد که ممکن است این اختلالات به دلیل کاهش ظرفیت بطنی (نارسایی دیاستولیک) و یا کاهش حجم ضربه ای همراه با اتساع ثانویه قلبی (نارسایی سیستولیک) ایجاد شده باشند (۵۱-۵۵).

طبقه بندی که برای اولین بار توسط Killip مطرح گردید، بیماران را به چهار گروه تقسیم می نماید: گروه I، هیچ نشانه ای از احتقان وریدی یا ریوی ندارند، گروه II، نارسایی قلبی متوسط دارند که با وجود رال در قاعده ریه، گالوپ S_3 تا کی پنه یا نشانه نارسایی سمت راست قلب شامل احتقان کبدی و وریدی مشخص می شود؛ گروه III نارسایی قلبی شدید و ادم ریه دارند، و گروه IV، شوک همراه با فشار سیستولیک کمتر از ۹۰ mmHg و شواهدی دال بر انقباض عروق محیطی، سیانوز محیطی، گیجی، و الیگوری دارند. میزان مرگ و میر مورد انتظار بیماران بستری در این گروه های بالینی وقتی که اولین بار در سال ۱۹۶۷ مطرح گردید، به شرح زیر بود: گروه I، صفر تا ۵ درصد؛ گروه II، ۱۰ تا ۲۰ درصد؛ گروه III، ۳۵ تا ۴۵ درصد؛ و گروه IV، ۸۵ تا ۹۵ درصد. با پیشرفت هایی که در امر درمان حاصل شد، میزان مرگ و میر کاهش یافت (در هر گروه حدود یک سوم تا نصف گردید).

شواهد همودینامیکی ناهنجاری عملکرد بطن چپ وقتی ظاهر می شود که انقباض ۲۰ تا ۲۵ درصد بطن چپ به طور جدی دچار مشکل شده باشد. انفارکتوس در ۴۰ درصد یا بیشتر بطن چپ معمولاً باعث شوک کاردیوژنیک می شود. چنانچه یک کانتر شناور بادکنک دار (سوان - گانز) در شریان ریوی قرار داده شود، می توان فشار پر شدن بطن

چپ را بررسی کرد؛ این روش در بیمارانی که به افت فشار خون دچار شده اند و یا شواهد بالینی نارسایی قلبی دارند مفید است. برون ده قلبی را همچنین می توان به وسیله کانتیر شریان ریوی تعیین کرد. با اضافه کردن مانیتور فشار داخل شریانی، می توان مقاومت عروقی را محاسبه کرد و به این وسیله میزان مصرف درمان گشاد کننده و تنگ کننده عروقی را تنظیم نمود. در برخی از بیماران دچار STEMI، فشار پرشدن بطن چپ افزایش چشم گیری می یابد (بیش از ۲۲ میلی متر حیوه) و اندکس های قلبی آنها طبیعی است (۲/۶ تا ۳/۶ لیتر در دقیقه به ازای هر مترمربع) در حالی که در بقیه موارد فشار پر شدن نسبتاً کم بوده (کمتر از ۱۵mmHg) و شاخص های قلبی کاهش می یابند. در مورد اول، ایجاد دیورز موثر است، درحالی که در مورد بعدی می توان از افزایش حجم سود جست (۵۱-۵۵).

کاهش حجم مایعات بدن

این حالت به راحتی قابل درمان است، ضمن آنکه می تواند باعث کاهش فشار خون و کلاپس عروقی در بعضی بیماران مبتلا به STEMI شود. هیپوولمی می تواند به دلیل استفاده قبلی از دیورتیک ها، کاهش مصرف مایعات در مراحل ابتدایی بیماری و یا استفراغ به علت درد یا مصرف داروها ایجاد گردد. در نتیجه، هیپوولمی در بیماران دچار انفارکتوس و فشار خون باید تشخیص داده شود و قبل از آن که درمان های سنگین تر و جدی تر لازم باشد، تصحیح گردد. فشار وریدی مرکزی منعکس کننده فشار پر شدن بطن راست است (تا چپ) و برای تنظیم حجم خون راهنمای مناسبی نمی باشد، زیرا عملکرد بطن چپ بیشتر از بطن راست در جریان STEMI دستخوش تغییر می گردد. فشار مطلوب پر شدن بطن چپ یا گوه ای شریان ریوی به طور قابل توجهی در بین بیماران متفاوت است. میزان مورد نظر هر بیمار (معمولاً ۲۰mmHg) با تجویز محتاطانه مایع به هنگام تنظیم دقیق اکسیژن رسانی و برون ده قلبی حاصل می گردد. نهایتاً منحنی برون ده قلبی به خط صاف تبدیل می شود و افزایش بیشتر فشار پر شدن بطن چپ متعاقب آن، تنها باعث افزایش نشانه های احتقانی شده و اکسیژن رسانی سیستمیک را بدون افزایش فشار شریانی کاهش می دهد (۵۱-۵۵).

درمان :

نارسایی احتقانی قلب

درمان نارسایی قلبی که در ارتباط با STEMI ایجاد می شود، مشابه نارسایی حاد قلبی متعاقب سایر اشکال بیماری قلبی (پرهیز از کم شدن اکسیژن خون، ایجاد دیورز، کاهش پس بار و حمایت اینوتروپیک) است ؛ تنها تفاوت آن است که تجویز دیژیتال در STEMI بی تاثیر است. در مقابل، دیورتیک ها بسیار موثر هستند، زیرا در حضور نارسایی قلبی سیستمولیک و یا دیاستولیک باعث کاهش احتقان ریوی می گردند. به دنبال مصرف وریدی فوروسماید یا سایر دیورتیکهای قوس هنله، کاهش فشار پرشدن بطن چپ باعث بهبود ارتوپنه و تنگی نفس می شود. این داروها باید با احتیاط مورد استفاده قرار گیرد، زیرا می تواند باعث دیورز شدید شود و حجم پلاسما، برون ده قلب، فشار خون سیستمولیک و در نتیجه جریان خون کرونر را کاهش دهد. از نیترات ها در اشکال مختلف می توان برای کاهش پیش بار و علایم احتقان استفاده نمود. ایزوسورباید دی نیترات خوراکی، پماد نیتروگلیسرین موضعی یا نیتروگلیسرین وریدی، همه نسبت به دیورتیک ارجح هستند، زیرا باعث کاهش پیش بار به دلیل اتساع وریدی می شوند، بدون آنکه حجم کل پلاسما دچار کاهش گردد. علاوه بر آن نیترات ها ممکن است ظرفیت بطنی را در صورت وجود ایسکمی (زیرا ایسکمی باعث افزایش فشار پر شدن بطن چپ می شود) بهبود بخشند. متسع کننده های عروقی (وازودیلاتور ها) جهت پیشگیری از افت شدید فشار خون می بایست با احتیاط مصرف شوند. همان طور که قبلا ذکر گردید، مهار کننده ای ACE گروه دارویی مطلوبی برای درمان سوءعملکرد بطنی به دنبال STEMI (خصوصا دراز مدت) محسوب می شوند (۵۱-۵۵).

انفارکتوس بطن راست

حدود یک سوم از بیماران مبتلا به انفارکتوس تحتانی حداقل مقادیری از نکروز بطن راست را نشان می دهند. گاهی بیماران مبتلا به انفارکتوس وسیع بطن راست هم هستند و به صورت نادر بیمارانی وجود دارند که انفارکتوس آن ها محدود به بطن راست است. انفارکتوس بطن راست در صورتی اهمیت بالینی پیدا می کند که باعث ایجاد علایم نارسایی بطن راست (اتساع ورید ژوگولر، نشانه Kussmaul، بزرگی کبد) با یا بدون افت

فشار خون گردد. بالا رفتن قطعه ST لیدهای جلوی قلبی راست خصوصاً لید V_4R ، معمولاً در ۲۴ ساعت اول در بیماران مبتلا به انفارکتوس بطن راست دیده می شود. اکوکاردیوگرافی دو بعدی در تعیین میزان سوء عملکرد بطن راست مفید است. کاتتریزاسیون سمت راست قلب معمولاً نشانگر الگوی همودینامیکی خاصی مشابه پریکاردیت فشارنده است. درمان مشتمل بر افزایش حجم جهت حفظ پیش بار کافی بطن راست و تلاش در جهت بهبود عملکرد بطن چپ با کاهش فشارهای گوه ای مویرگ های ریه و شریان ریوی است (۵۱-۵۵).

بیان مسئله:

بیماری های قلبی عروقی و انفارکتوس های میوکارد، یکی از شایع ترین علل منجر به بستری در بخش های اورژانس و نیز مرگ و میر بیمارستانی می باشد. برطبق مطالعات و مقالات، سکتة های حاد قلبی تظاهر اولیه بیماری های قلبی در ۷۰-۵۰٪ موارد هستند (۵۶). ریسک فاکتورهای متعددی نظیر بیماری دیابت، فشار خون، هیپرلیپیدمی، مصرف دخانیات و مواد مخدر، الکل، چاقی، سابقه خانوادگی و حتی جنسیت به عنوان عوامل مستعد کننده گزارش شده اند (۵۶-۶۴)، اما این مسئله در جمعیت عمومی است و تفریق و تمایز عوامل خطر ساز با توجه سنین مختلف حائز اهمیت است. با توجه به افزایش شیوع بیماری های قلبی عروقی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه، میانگین سنی بیماران مبتلا در حال نزول است.

مطالعات قبلی نشان داده اند، اگرچه بیماری های قلبی عروقی ایسکمیک در جوانان شیوع بالاتری ندارند، اما الگوی بیماری، عوامل مساعد کننده و یافته های آنژیوگرافیک و آزمایشگاهی آنها میتواند متفاوت از سنین دیگر باشد. در مطالعه ای که حسینی و همکاران (۶۱) با بررسی قریب به ۵۵۰۰ بیمار انجام دادند، مشاهده کردند که جنسیت مذکر، سابقه فامیلی، استعمال سیگار و دخانیات و مواد مخدر در افراد کمتر از ۳۵ سال مبتلا به STEMI نسبت به افراد بالای ۳۵ سال بطور معنی داری بیشتر است. آنها همچنین دریافتند فشارخون، بیماری دیابت و هیپرلیپیدمی در سنین بالاتر شیوع بیشتری داشته و به لحاظ آماری معنی دار است. در این مطالعه الگوی آنژیوگرافی درگیری عروقی دو گروه مطالعه هم متفاوت بوده، به طوری که درگیری عروقی متعدد کرونری در سنین

بالتر از ۳۵ سال و عروق کرونری نرمال در سنین زیر ۳۵ سال به طور معنی داری بیشتر اتفاق می افتد.

در مطالعه ای که علیزاده و همکاران با بررسی ۲۰۰ بیمار انجام دادند عنوان کردند که مذکر بودن، مصرف الکل و سابقه فامیلی در افراد زیر ۳۵ سال بطور معنی داری بیشتر از افراد بالای ۳۵ سال مبتلا به انفارکتوس میوکارد بوده است. این در حالی است که در افراد بالای ۳۵ سال بیماری دیابت و فشارخون شیوع بالاتری داشته و فاکتورهایی نظیر مصرف دخانیات و هیپرلیپیدمی تفاوتی در دو گروه نداشته است (۵۷).

در مطالعه ای که زیمرمن و سایر همکاران با بررسی ۷۵۰۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس های میوکارد انجام دادند، گزارش کردند که مصرف سیگار هم در زنان و هم در مردان جوان مبتلا به انفارکتوس میوکارد نسبت به افراد مسن شیوع بیشتری دارد. آنها اعلام کردند که سابقه خانوادگی مثبت تنها در مردان جوان نسبت به مردان مسن بطور آماری معنی داری بیشتر است ولی در زنان این نسبت معنی دار نبوده است. همچنین دیابت، هیپرلیپیدمی و درگیری عروق متعدد در آنژیوگرافی در افراد مسن بیشتر رخ داده است (۶۴).

در مطالعه دیگری که کواراس و همکاران با بررسی ۴۶۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد انجام دادند، سیگار و سابقه خانوادگی در افراد زیر ۴۵ سال و دیابت و فشار خون بالا و درگیری عروق متعدد در افراد بالای ۴۵ سال بطور معنی داری بیشتر بوده است. این در حالی بوده که هیپرلیپیدمی و چاقی در دو گروه تفاوت چندانی نداشته است (۶۰).

در مطالعه ای که صدیق شاه و همکاران با بررسی آنژیوگرافی عروق کرونر حدود ۲۸۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد انجام دادند دریافتند که یافته های نرمال و یا درگیری

یک رگ (single vessel) در افراد زیر ۴۰ سال نسبت به بالای ۴۰ سال بیشتر رخ می دهد (۶۳).

در بررسی و تحقیقی که آیکل و همکاران با بررسی ۱۲۱۰ بیمار در مورد ریسک فاکتورهای انفارکتوس میوکارد و در سه گروه سنی زیر ۴۵ سال، ۴۵-۶۵ سال و بالای ۶۵ سال انجام دادند دریافتند جنسیت مذکر، استعمال سیگار، هیپرلیپیدمی و سابقه خانوادگی در افراد زیر ۴۵ سال نسبت به دو گروه دیگر میزان بالاتری دارد، در حالیکه دیابت و فشار خون در افراد بالای ۶۵ سال نسبت به دو گروه دیگر بیشتر است. البته آنها موضوع جنسیت را هم در تحلیل داده ها در نظر گرفتند که متوجه شدند بیماری انفارکتوس میوکارد در بالای ۶۵ سال در زنان بطور معنی داری بیشتر از مردان است و فاکتورهایی نظیر دیابت، فشارخون، توتال کلسترول، HDL پایین در زنان و سیگار در مردان شیوع بیشتری دارد (۵۸).

در بررسی و مطالعه ای که شاهد هفیز و همکاران روی ۳۰۰ بیمار انجام دادند دریافتند که در میانگین سنی ۵۸ سال در مردان، سیگار ریسک فاکتور عمده انفارکتوس میوکارد با صعود قطعه ST بشمار می رود و شایعترین نوع انفارکتوس مرتبط با آن از نوع تحتانی است (۶۵).

با توجه به شیوع بالای بیماری انفارکتوس میوکارد و جمعیت جوان کشورمان (که بسیاری در حال ورود به میانسالی هستند)، ما نیز در صدد بررسی فراوانی ریسک فاکتورها در سنین مختلف و تعیین اثرات آنها به عنوان عوامل مستعد کننده انفارکتوس میوکارد و همچنین مقایسه یافته های آنژیوگرافی مربوطه در سنین مختلف برآمدیم .

۱-۲ اهداف و فرضیات (OBJECTIVES & HYPOTHESIS)

هدف اصلی طرح: (GENERAL OBJECTIVES):

تعیین و مقایسه فراوانی ریسک فاکتور ها و نوع انفارکتوس میوکارد در بیماران مراجعه کننده با STEMI برای بار اول و مقایسه یافته های آنژیوگرافی آنها در سه گروه سنی زیر ۴۵ سال، ۴۵ تا ۶۵ سال و بالای ۶۵ سال

اهداف ویژه: (SPECIFIC OBJECTIVES):

- ۱- تعیین و مقایسه فراوانی ریسک فاکتورهای قلبی و عروقی منجر به انفارکتوس میوکارد با صعود قطعه ST در سنین مختلف
- ۲- تعیین فراوانی مصرف اپیوم در بیماران با انفارکتوس میوکارد با صعود قطعه ST در سنین مختلف
- ۳- تعیین و مقایسه محل درگیری عروقی (بررسی یافته های آنژیوگرافی) در بیماران با انفارکتوس میوکارد با صعود قطعه ST در سنین مختلف
- ۴- تعیین میانگین EF بیماران در سنین مختلف

۱-۳ سوالات:

- ۱- فراوانی ریسک فاکتورهای انفارکتوس میوکارد در گروه سنی مختلف چقدر است؟

۲- فراوانی ریسک فاکتورهای انفارکتوس میوکارد در گروه سنی مختلف متفاوت است.

۳- یافته های آنژیوگرافی بیماران انفارکتوس های قلبی با صعود قطعه ST در گروه سنی مختلف چگونه است ؟

۴- یافته های آنژیوگرافی بیماران انفارکتوس های قلبی با صعود قطعه ST در گروه سنی مختلف متفاوت است.

۵- فراوانی مصرف ایپوم در بیماران انفارکتوس میوکارد چقدر است؟

۶- مصرف ایپوم به عنوان یک ریسک فاکتور مستقل برای انفارکتوس میوکارد بشمار می رود.

تعاریف نظری و عملی واژه‌ها:

منظور از ریسک فاکتور مصرف سیگار، دیابت و سابقه آن، فشارخون و سابقه آن، LDL بالا، HDL پایین، TG بالا، سابقه خانوادگی، جنسیت، BMI بالا، افزایش دور کمر و مصرف ایپوم می باشد.

۱-۴ محدودیت های پژوهش:

۱. عدم همکاری بیماران
۲. ناقص تکمیل شدن برخی اطلاعات
۳. عدم رضایت بیماران جهت آنژیوگرافی

فصل دوم:

زمینه و پیشینه تحقیق

۲-۱ مروری بر مطالعات انجام شده:

۱. در مطالعه ای که حسینی و همکاران (۶۱) با بررسی قریب به ۵۵۰۰ بیمار انجام دادند، مشاهده کردند که جنسیت مذکر، سابقه فامیلی، استعمال سیگار و دخانیات و مواد مخدر در افراد کمتر از ۳۵ سال مبتلا به STEMI نسبت به افراد بالای ۳۵ سال بطور معنی داری بیشتر است. آنها همچنین دریافتند فشارخون، بیماری دیابت و هیپرلیپیدمی در سنین بالاتر شیوع بیشتری داشته و به لحاظ آماری معنی دار است. در این مطالعه الگوی آنژیوگرافی درگیری عروقی دو گروه مطالعه هم متفاوت بوده، به طوری که درگیری عروقی متعدد کرونری در سنین بالاتر از ۳۵ سال و عروق کرونری نرمال در سنین زیر ۳۵ سال به طور معنی داری بیشتر اتفاق می افتد.

۲. در مطالعه ای که عزیزاده و همکاران با بررسی ۲۰۰ بیمار انجام دادند عنوان کردند که مذکر بودن، مصرف الکل و سابقه فامیلی در افراد زیر ۳۵ سال بطور معنی داری بیشتر از افراد بالای ۳۵ سال مبتلا به انفارکتوس میوکارد بوده است. این در حالی است که در افراد بالای ۳۵ سال بیماری دیابت و فشارخون شیوع بالاتری داشته و فاکتورهایی نظیر مصرف دخانیات و هیپرلیپیدمی تفاوتی در دو گروه نداشته است (۵۷).

۳. در مطالعه ای که زیمرمن و سایر همکاران با بررسی ۷۵۰۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس های میوکارد انجام دادند، گزارش کردند که مصرف سیگار هم در زنان و هم در مردان جوان مبتلا به انفارکتوس میوکارد نسبت به افراد مسن شیوع بیشتری دارد. آنها اعلام کردند که سابقه خانوادگی مثبت تنها در مردان

جوان نسبت به مردان مسن بطور آماری معنی داری بیشتر است ولی در زنان این نسبت معنی دار نبوده است. همچنین دیابت، هیپرلیپیدمی و درگیری عروق متعدد در آنژیوگرافی در افراد مسن بیشتر رخ داده است (۶۴).

۴. در مطالعه دیگری که کواراس و همکاران با بررسی ۴۶۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد انجام دادند، سیگار و سابقه خانوادگی در افراد زیر ۴۵ سال و دیابت و فشار خون بالا و درگیری عروق متعدد در افراد بالای ۴۵ سال بطور معنی داری بیشتر بوده است. این در حالی بوده که هیپرلیپیدمی و چاقی در دو گروه تفاوت چندانی نداشته است (۶۰).

۵. در مطالعه ای که صدیق شاه و همکاران با بررسی آنژیوگرافی عروق کرونر حدود ۲۸۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد انجام دادند دریافتند که یافته های نرمال و یا درگیری یک رگ (single vessel) در افراد زیر ۴۰ سال نسبت به بالای ۴۰ سال بیشتر رخ می دهد (۶۳).

۶. در بررسی و تحقیقی که آیگل و همکاران با بررسی ۱۲۱۰ بیمار در مورد ریسک فاکتورهای انفارکتوس میوکارد و در سه گروه سنی زیر ۴۵ سال، ۴۵-۶۵ سال و بالای ۶۵ سال انجام دادند دریافتند جنسیت مذکر، استعمال سیگار، هیپرلیپیدمی و سابقه خانوادگی در افراد زیر ۴۵ سال نسبت به دو گروه دیگر میزان بالاتری دارد، در حالیکه دیابت و فشار خون در افراد بالای ۶۵ سال نسبت به دو گروه دیگر بیشتر است. البته آنها موضوع جنسیت را هم در تحلیل داده ها در نظر گرفتند که متوجه شدند بیماری انفارکتوس میوکارد در بالای ۶۵ سال در زنان

- بطور معنی داری بیشتر از مردان است و فاکتورهایی نظیر دیابت، فشارخون،
توتال کلسترول، HDL پایین در زنان و سیگار در مردان شیوع بیشتری دارد (۵۸).
۷. در بررسی و مطالعه ای که شاهید هفیز و همکاران روی ۳۰۰ بیمار انجام دادند
دریافتند که در میانگین سنی ۵۸ سال در مردان، سیگار ریسک فاکتور عمده
انفارکتوس میوکارد با صعود قطعه ST بشمار می رود و شایعترین نوع انفارکتوس
مرتبط با آن از نوع تحتانی است (۶۵).
۸. چن و همکارانش در سال ۲۰۱۱ در مطالعه ی خود به بررسی اختلال عملکردی
اندوتلیال در انفارکتوس میوکارد با صعود قطعه ST به طور حاد پرداخت. ایشان
برای این منظور تمامی افرادی که در سن کمتر از ۴۰ سال دچار سکته قلبی با
صعود قطعه ST شده بودند و تحت آنژیوگرافی قرار گرفته بودند از نظر
بررسی عوامل خطر و جریان ایجاد شده توسط وازودیلاتورها (FMD) پرداختند.
ایشان دریافتند که جریان خون در افرادی که سکته حاد قلبی داشتند به طور
معناداری پایین تر از گروه کنترل می باشد و این موضوع با عوامل خطر دیگر
ارتباطی نداشته است (۶۶).
۹. چنگ و همکارانش در سال ۲۰۱۰ به بررسی ویژگی های بالینی و عروق کرونر در
بیماران جوان کمتر از ۳۰ سال دچار انفارکتوس قلبی پرداختند. در این مطالعه
۳۶۰ نفر طی سال ۲۰۰۷ الی ۲۰۰۹ که با درد سینه مراجعه کرده بودند بررسی
شدند. از این حجم نمونه ۶ نفر دارای شواهد صعود قطعه ST و یک نفر دچار
انفارکتوس بدون صعود قطعه ST بود. در ۵ نفر LAD، یک نفر شاخه چپ اصلی و
یک نفر RCA طی آنژیوگرافی درگیری عروقی داشتند. از ۳ زنی که انفارکتوس

قلبی داشتند هر ۳ بیماری قلبی مادرزادی داشتند. ۳ مرد از ۴ نفر ایشان سیگاری بودند و طی پیگیری بیماران هیچ یک به علت مسائل قلبی - عروقی جان خود را از دست ندادند. در این مطالعه مشاهده شد که در سنین پایین بیشترین رگ درگیر LAD می باشد. ایشان در نهایت توصیه به اجرای طرحی در قالب بررسی گوهورت نمودند (۶۷).

۱۰. چوآ و همکارانش در سال ۲۰۱۰ مقاله ای تحت عنوان انفارکتوس حاد میوکارد با صعود قطعه ST در بیماران جوان، تجربه ۱۵ سال از یک مرکز را منتشر نمودند. ایشان نشان دادند که ۱/۶ درصد از بیماران با انفارکتوس حاد را افراد جوانتر از ۴۵ سال به خود اختصاص می دهند. به طور غالب مردان سیگاری چاق با سطح تری گلیسرید بالا و HDL پایین نسبت به افراد با سن بالاتر هستند. ایشان بیان نمودند که افراد کم سن تر مدت زمان بستری کمتری در بیمارستان بستری بودند. ایشان در نهایت نتیجه گرفتند که مصرف سیگار، چاقی و دیس لیپیدمی عوامل خطر قابل تغییر در انفارکتوس قلبی جوانان می باشند (۶۸).

فصل سوم:

روش اجرای تحقیق

۳-۱ نوع پژوهش:

اپیدمیولوژی توصیفی

۳-۲ جامعه پژوهش و روش نمونه گیری

در این مطالعه بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد با صعود قطعه ST برای اولین بار، که با درد قفسه سینه و یا علائم معادل آنژین نظیر تنگی نفس، خستگی و سرگیجه، درد ایگاستر و ضعف و بی حالی ناگهانی مراجعه کرده بودند، از تاریخ شهریور ۱۳۹۲ لغایت شهریور ۱۳۹۳ بصورت سرشماری مورد مطالعه قرار گرفتند. شایان ذکر است برای بیماران در بدو مراجعه بیومارکرهای قلبی نظیر آنزیم های CPK و CPKMB و تروپونین I چک شد و بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی بر اساس شرح حال و معاینات، بررسی های الکتروکاردیوگرافیک و بررسی های آزمایشگاهی تشخیص داده شدند. صعود قطعه ST به افزایش بیش از ۱ میلی متر دردو لید مجاور هم در لیدهای اندامی و بیش از ۲ میلی متر در دو لید مجاور هم در لیدهای پره کور دیال اطلاق گردید. معیارهای خروج از مطالعه :

- ۱- افرادی که سابقه انفارکتوس های قدیمی و قبلی داشتند.
- ۲- افرادی که دارای اسپاسم عروق کرونر نظیر آنژین پرینژمتال بودند .
- ۳- بیمارانی که مبتلا به بیماری دیگری بودند که منجر به صعود قطعه ST می شد (نظیر پریکاردیت).

۳-۳ ابزار و روش گردآوری اطلاعات:

اطلاعات اولیه دموگرافیک (جنس، سن، وزن، قد، بیماری زمینه ای، سابقه مصرف دخانیات، مواد مخدر و الکل)، آزمایشات (FBS, BS, Tot. Chol, TG, LDL, HDL) و نوار قلب بیماران بررسی شد و در مرحله اول ثبت شدند. همچنین در ادامه اطلاعات حاصل از بررسی آنژیوگرافی بیماران، در مرحله بعد ثبت گردید. همچنین کسر خروجی یا EF (Ejection Fraction) از طریق شواهد اکوکاردیوگرافی بیماران ثبت شد.

۳-۴ روش تجزیه و تحلیل داده ها:

اطلاعات اولیه دموگرافیک و ریسک فاکتور ها و معاینات و تغییرات نوار قلب و آزمایشات بیماران و سپس اطلاعات آنژیوگرافی بیماران در فرم جمع آوری اطلاعات (data sheet) گردآوری شد.

اطلاعات به نرم افزار آماری SPSS ارائه شد و از تست های آماری نظیر ANOVA و Chi square جهت بررسی استفاده گردید. سطح معنی داری در این مطالعه ۰/۰۵ /
($p < 0.05$) در نظر گرفته شد.

۳-۵ ملاحظات اخلاقی :

کلیه داده های جمع آوری شده پس از اخذ رضایت کتبی از بیماران و با موافقت ریاست بیمارستان بوعلی سینای شهر قزوین و مدیر گروه آموزشی جمع آوری گردید. داده ها محرمانه تلقی شدند و به صورت کلی بدون ذکر نام ارائه خواهند شد.

متغیر ها:

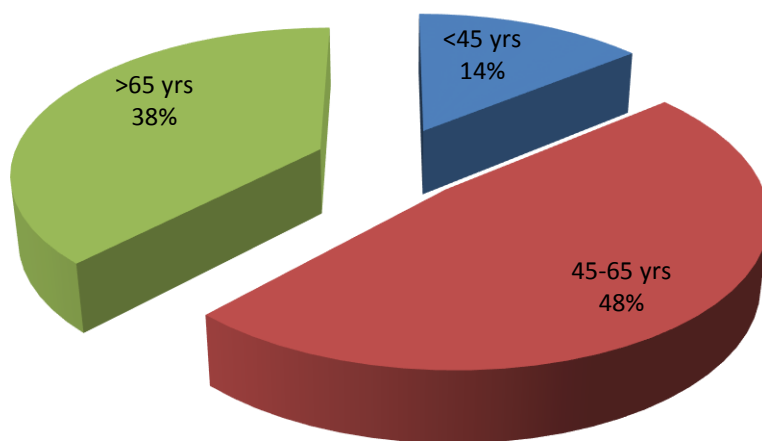
مقیاس	تعریف علمی	کیفی		کمی		وابسته	مستقل	عنوان متغیر
		رتبه ای	اسمی	گسسته	پیوسته			
سال	بر اساس سالهای زندگی فرد			*			*	سن
مرد / زن	بر اساس فنوتیپ بیمار		*				*	جنس
دارد / ندارد	مصرف سیگار، قلیان و در ۱۰ سال اخیر و مصرف تریاک استنشاقی یا خوراکی		*				*	مصرف دخانیات و تریاک
دارد / ندارد	مصرف مداوم شراب بیش از یک لیوان (۲۰۰ میلی لیتری) یا معادل آن مشروبات الکلی		*				*	الکل
دارد / ندارد	به صورت $LDL < 100$ و $HDL < 40$ برای آقایان و $HDL < 50$ و $TG < 150$ برای خانم ها		*				*	هیپر لیپیدمی
دارد / ندارد	(بصورت قند ناشتا < 126) $\times 2$ و یا $BS \geq 200$ و یا سابقه دیابت		*				*	دیابت
دارد / ندارد	$BP \geq 140/90$ و یا سابقه فشارخون		*				*	فشار خون
دارد / ندارد	داشتن بیماری قلبی - عروقی در قوام درجه ۱ مذکر کمتر از ۵۵ سالگی و مونث کمتر از ۶۵ سالگی		*				*	سابقه خانوادگی
درصد	بر طبق شواهد اکو کاردیو گرافی			*			*	EF
دارد / ندارد	محل درگیری شریانی در عروق آناتومیک قلب		*				*	محل درگیری عروق
نرمال / بالا	برای آقایان < 102 سانتی متر و برای خانم ها < 88 سانتی متر		*				*	دور کمر
کم وزن / نرمال / چاق	بصورت $BMI \geq 30$ طبقه بندی میشود $BMI = \frac{\text{وزن (kg)}}{\text{قد}^2 (m)}$		*				*	BMI

فصل چهارم:

نتایج تحقیق

۱-۴- یافته های پژوهش:

در این مطالعه ۳۶۱ نفر مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی افراد مورد بررسی در این مطالعه ۵۰/۶۰ سال بود که دارای انحراف معیار ۱۳/۸۷ سال بود. میانه سنی افراد ۶۰ سال بود. کمترین سن افراد مورد بررسی ۲۷ سال و بیشترین سن ۹۲ سال بود که محدوده ۶۵ سال را ایجاد می کند. نمودار ۱-۴ زیر توزیع فراوانی افراد در گروه های سنی مختلف را به صورت خلاصه نشان می دهد.



نمودار ۱-۴: توزیع فراوانی افراد در گروه های سنی مختلف

در مطالعه ما ۸۵ نفر از بیماران را زنان تشکیل می دادند و ۲۷۶ نفر دیگر که معادل ۷۶/۵٪ جمعیت مورد مطالعه بود را مردان تشکیل دادند که در واقع غالب جمعیت مورد مطالعه ما را مردان به خود اختصاص داده بودند.. توزیع افراد بر اساس جنسیت در گروه های سنی مختلف به صورت زیر نشان داده شده است.

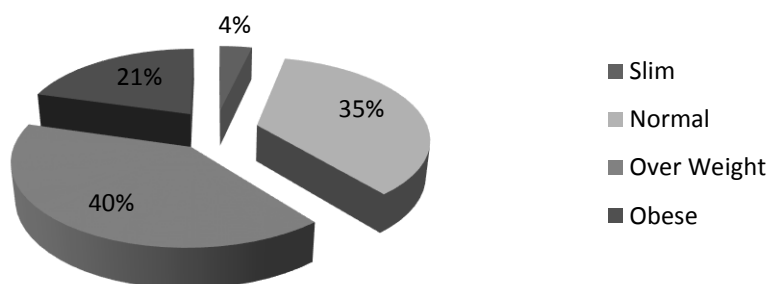
جدول ۱-۴: توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر اساس جنسیت و گروه سنی					
		Sex		Total	
		Woman	Man		
Age Group	<45 yrs	Count	2	49	51
		% within Age Group	3.9%	96.1%	100.0%
		% within Sex	2.4%	17.8%	14.1%
		% of Total	0.6%	13.6%	14.1%
	45-65 yrs	Count	25	148	173
		% within Age Group	14.5%	85.5%	100.0%
		% within Sex	29.4%	53.6%	47.9%
		% of Total	6.9%	41.0%	47.9%
	>65 yrs	Count	58	79	137
		% within Age Group	42.3%	57.7%	100.0%
		% within Sex	68.2%	28.6%	38.0%
		% of Total	16.1%	21.9%	38.0%
Total	Count	85	276	361	
	% within Age Group	23.5%	76.5%	100.0%	
	% within Sex	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	23.5%	76.5%	100.0%	

همان گونه که مشاهده می شود در سنین کمتر از ۴۵ سال غالب بیماران را مردان به خود اختصاص می دهند و از سوی دیگر در گروه های سنی بالاتر درصد زنان دارای سکته قلبی بالاتر می رود ($P < 0.001$).

متوسط وزن و قد بیماران مورد مطالعه به ترتیب، ۷۲/۷۴ کیلوگرم و ۱۶۵/۰۸ سانتی متر بود که دارای انحراف معیار ۱۰/۶۲ کیلوگرم و ۹/۱۴ سانتی متری بود. میانه وزن بیماران ۷۲ کیلوگرم که در محدوده ۴۸ کیلوگرم به عنوان کمترین وزن و ۱۲۲ کیلوگرم به عنوان بیشترین وزن قرار داشت. میانه قد بیماران ۱۶۵ سانتی متر بود که کمترین قد موجود ۱۴۰ سانتی متر و بیشترین قد ۱۹۰ سانتی متر بود.

بررسی شاخص توده بدنی در بین بیماران نیز نشان دهنده میانگین ۲۶/۷۲ واحد بود که دارای میانه ۲۶/۱۴ واحد بود. کمترین میزان شاخص توده بدنی ۱۵ و بیشترین میزان آن ۴۴ برآورد گردید.

در بررسی شاخص توده بدنی بر اساس تعریف سازمان بهداشت جهانی ۱۴ نفر لاغر، ۱۲۸ نفر طبیعی، ۱۴۵ نفر اضافه وزن و ۷۴ نفر چاق بودند. نمودار ۲-۴ درصد فراوانی افراد را در هر یک از گروه های وزنی نشان می دهد.



نمودار ۲-۴: درصد فراوانی هر یک از رده های شاخص توده بدنی در افراد مورد بررسی

همانگونه که در جدول ۲-۴ نشان داده شده است در گروه سنی کمتر از ۴۵ سال بیشتر افراد شاخص توده بدنی طبیعی داشتند در حالی که در گروه سنی بالای ۶۵ سال درصد افراد چاق افزایش یافته و به بیشترین میزان خود رسیده است ($P=0.018$).

جدول ۲-۴: توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر اساس شاخص توده بدنی و گروه سنی

			BMI Group				Total
			Slim	Normal	Over weight	Obese	
Age Group	<45 yrs	Count	2	24	18	7	51
		% within Age Group	3.9%	47.1%	35.3%	13.7%	100.0%
		% within BMI Group	15.4%	18.8%	12.4%	9.5%	14.2%
		% of Total	0.6%	6.7%	5.0%	1.9%	14.2%
	45-65 yrs	Count	6	49	85	32	172
		% within Age Group	3.5%	28.5%	49.4%	18.6%	100.0%
		% within BMI Group	46.2%	38.3%	58.6%	43.2%	47.8%
		% of Total	1.7%	13.6%	23.6%	8.9%	47.8%
	>65 yrs	Count	5	55	42	35	137
		% within Age Group	3.6%	40.1%	30.7%	25.5%	100.0%
		% within BMI Group	38.5%	43.0%	29.0%	47.3%	38.1%
		% of Total	1.4%	15.3%	11.7%	9.7%	38.1%
Total	Count		13	128	145	74	360
	% within Age Group		3.6%	35.6%	40.3%	20.6%	100.0%
	% within BMI Group		100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total		3.6%	35.6%	40.3%	20.6%	100.0%

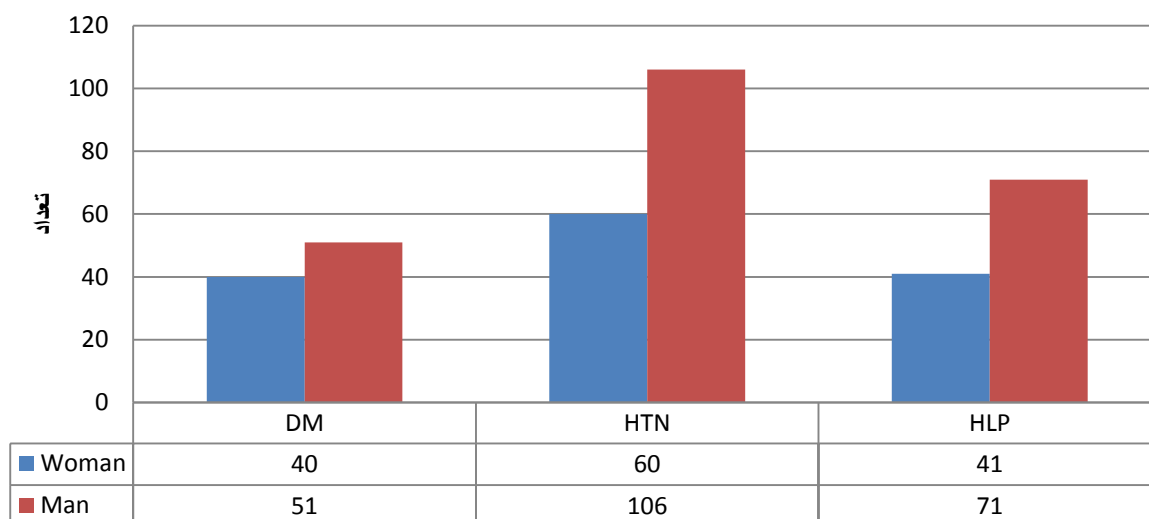
در این مطالعه میانگین دور کمر بیماران $97/82 \pm 14/20$ سانتی متر بود. نتایج میانه ۹۷ سانتی متر که کمترین میزان آن ۴۷ سانتی متر و بیشترین میزان ۱۶۶ سانتی متر بود. در گروه کمتر از ۴۵ سال، ۴۵ تا ۶۵ سال و بیشتر از ۶۵ سال به ترتیب $97/30 \pm 20/63$ ، $97/03 \pm 12/81$ و $99/01 \pm 12/98$ بود که بر اساس آنالیز آماری تفاوت معناداری نداشت.

درخصوص توزیع فراوانی بیماری های زمینه ای مشاهده شده که حدود ۲۵٪ جمعیت مورد مطالعه بیماری قند بالا یا همان دیابت شیرین را دارا بودند که در واقع معادل ۹۱ نفر بود. ۲۷۰ نفر دیگر را افراد بدون دیابت تشکیل می دادند.

هایپرلیپیدمی در ۱۱۲ نفر مشاهده شد که حدود ۳۱/۲ درصد افراد مورد بررسی بود. در حالی که ۲۴۸ نفر دیگر را افراد بدون هایپرلیپیدمی به خود اختصاص داده بودند.

فشار خون بالا یا هایپرتنشن در ۱۶۶ نفر وجود داشت که ۴۶٪ افراد مبتلا به انفارکتوس قلبی را به خود اختصاص داده بود.

نمودار ۳-۴ توزیع فراوانی بیماری های زمینه ای را در جنسیت های مختلف نشان می دهد.



نمودار ۳-۴: توزیع فراوانی بیماری زمینه ای در جمعیت مورد مطالعه بر اساس جنسیت بیماران

بررسی دیابت قندی در بیماران نشان داد که به طور معناداری افراد دیابتی در سنین بالاتری نسبت به افراد غیر دیابتی دچار سکته قلبی شده اند (P Value=0.02). جدول ۳-۴ میانگین سنی افراد را در این خصوص به تفکیک نشان می دهد.

جدول ۳-۴: میانگین سنی افراد بر اساس ابتلا به دیابت شیرین					
P Value	Std. Deviation	Mean	N	DM	Age
0.02	13.959	59.21	270	No	
	12.934	64.35	91	Yes	

در خصوص بیماری هایپر لیپیدمی برخلاف دیابت قندی چنین نتیجه ای مشاهده نشد. در واقع میانگین سنی افراد بین دو گروه مبتلا و غیر مبتلا اختلاف معناداری نداشت که در جدول ۴-۴ نشان داده شده است.

جدول ۴-۴: میانگین سنی افراد بر اساس ابتلا به هایپرلیپیدمی				
P Value	Std. Deviation	Mean	N	HLP
NS	13.79	61.03	247	No
	13.96	59.68	112	Yes
NS: Not Significant				

در بررسی فشار خون مبتلایان مشاهده شد که افرادی که مبتلا به سکته قلبی بودند و فشار خون داشتند متوسط سن بالاتری نسبت به افرادی که فشار خون نداشتند دارا بودند که در جدول ۵-۴ نشان داده شده است.

جدول ۵-۴: میانگین سنی افراد بر اساس ابتلا به پرفشاری خون					
P Value	Std. Deviation	Mean	N	HTN	Age
<0.0001	13.792	57.62	195	No	
	13.220	63.90	166	Yes	

در بررسی توزیع افراد مبتلا به دیابت در گروه های سنی مختلف شواهد زیر یافت گردید. با افزایش سن افراد، به طور معناداری در فراوانی دیابتی ها نیز افزایش می یابد ($P=0.006$).

جدول ۶-۴: توزیع فراوانی افراد مبتلا به دیابت قندی و سکته قلبی در گروه های سنی مختلف						
		Age Group			Total	
		<45 yrs	45-65 yrs	>65 yrs		
DM	No	Count	43	137	90	270
		% within DM	15.9%	50.7%	33.3%	100.0%
		% within Age Group	84.3%	79.2%	65.7%	74.8%
		% of Total	11.9%	38.0%	24.9%	74.8%
	Yes	Count	8	36	47	91
		% within DM	8.8%	39.6%	51.6%	100.0%
		% within Age Group	15.7%	20.8%	34.3%	25.2%
		% of Total	2.2%	10.0%	13.0%	25.2%
Total	Count	51	173	137	361	
	% within DM	14.1%	47.9%	38.0%	100.0%	
	% within Age Group	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	14.1%	47.9%	38.0%	100.0%	

جدول ۷-۴ نشان می دهد که توزیع فراوانی افراد مبتلا به سکت قلبی بر اساس گروه های سنی و ابتلا به هایپرلیپیدمی به چه نحوی است. همانگونه که مشاهده می شود غالب بیماران مبتلا به هایپرلیپیدمی در سنین بالاتر دچار سکت قلبی شده اند. ولی این مسئله از نظر آماری معنادار نبوده است ($P=0.159$).

جدول ۷-۴: توزیع فراوانی افراد مبتلا به هایپرلیپیدمی و سکت قلبی در گروه های سنی مختلف						
			Age Group			Total
			<45 yrs	45-65 yrs	>65 yrs	
HLP	No	Count	28	121	98	247
		% within HLP	11.3%	49.0%	39.7%	100.0%
		% of Total	7.8%	33.7%	27.3%	68.8%
	Yes	Count	21	52	39	112
		% within HLP	18.8%	46.4%	34.8%	100.0%
		% of Total	5.8%	14.5%	10.9%	31.2%
Total		Count	49	173	137	359
		% within HLP	13.6%	48.2%	38.2%	100.0%
		% of Total	13.6%	48.2%	38.2%	100.0%

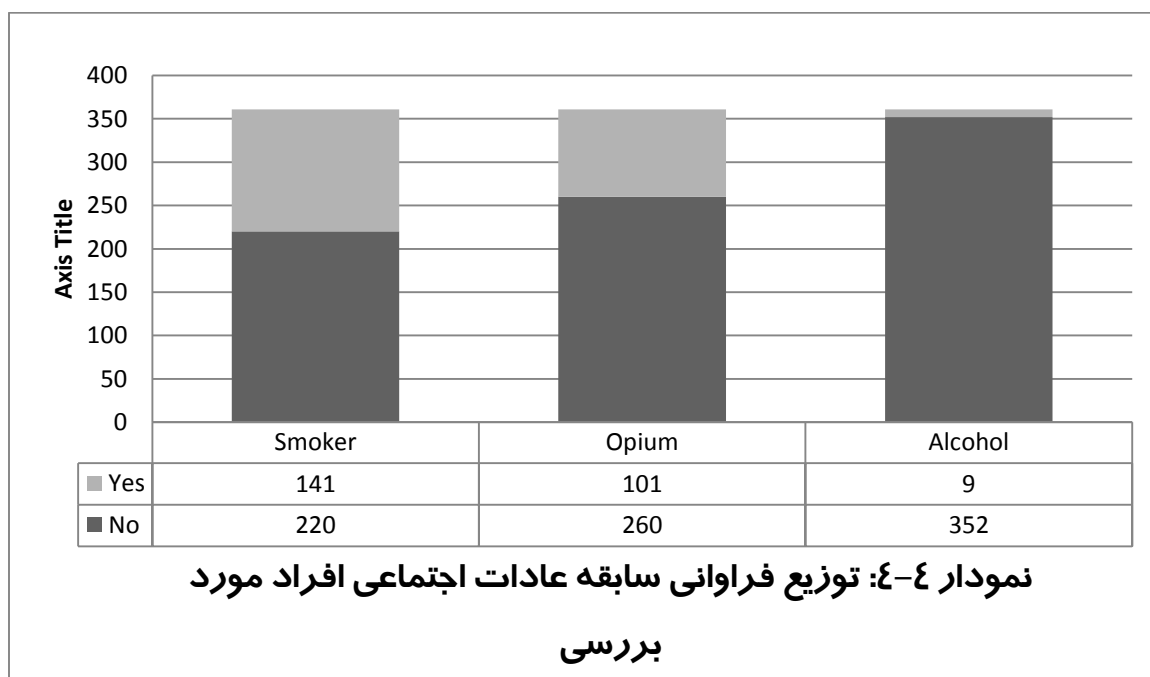
مشاهده شد که پرفشاری خون در بیماران مبتلا به سکته قلبی نیز طی بررسی در گروه های سنی مختلف دارای تفاوت معناداری از نظر توزیع فراوانی افراد و درصد افراد درگیر دارا می باشد ($P<0.001$). به طوری که ۴۷ درصد از افرادی که پرفشاری خون داشتند در گروه سنی بالای ۶۵ سال قرار گرفتند.

جدول ۸-۴: توزیع فراوانی افراد مبتلا به پرفشاری خون و سکته قلبی در گروه های سنی مختلف

			Age Group			Total
			<45 yrs	45-65 yrs	>65 yrs	
HTN	No	Count	39	97	59	195
		% within HTN	20.0%	49.7%	30.3%	100.0%
		% within Age Group	76.5%	56.1%	43.1%	54.0%
		% of Total	10.8%	26.9%	16.3%	54.0%
	Yes	Count	12	76	78	166
		% within HTN	7.2%	45.8%	47.0%	100.0%
		% within Age Group	23.5%	43.9%	56.9%	46.0%
		% of Total	3.3%	21.1%	21.6%	46.0%
Total	Count	51	173	137	361	
	% within HTN	14.1%	47.9%	38.0%	100.0%	
	% within Age Group	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	14.1%	47.9%	38.0%	100.0%	

در بررسی عادات اجتماعی در بیماران مشاهده شد که ۱۴۱ نفر معادل ۳۹/۱ درصد افراد سیگاری بودند. ۱۰۱ نفر معادل ۲۸/۱ درصد نیز سابقه مصرف مواد مخدر را داشتند. سابقه مصرف الکل فقط در ۹ نفر اشاره گردید که معادل ۲/۵ درصد افراد مورد بررسی بود.

توزیع فراوانی سابقه عادات اجتماعی افراد مورد بررسی در نمودار ۴-۴ نشان داده شده است.



در بررسی توزیع افراد در گروه های سنی مختلف از نظر مصرف سیگار مشاهده شد که در گروه افراد زیر ۴۵ سال ۶/۶ درصد افراد سیگاری بودند و با افزایش سن از میزان مصرف سیگار کاسته شده است. این مسئله از نظر آماری کاملاً معنادار بود ($P<0.001$).

جدول ۹-۴: بررسی توزیع فراوانی افراد از نظر مصرف سیگار در گروه های سنی

		Age Group			Total
		<45 yrs	45-65 yrs	>65 yrs	
Smoking	No	Count	16	96	108
		% within Smoking	7.3%	43.6%	49.1%
		% within Age Group	31.4%	55.5%	78.8%
		% of Total	4.4%	26.6%	29.9%
	Yes	Count	35	77	112
		% within Smoking	24.8%	54.6%	60.9%
		% within Age Group	68.6%	44.5%	21.2%
		% of Total	9.7%	21.3%	8.0%
Total	Count		51	173	224
	% within Smoking		14.1%	47.9%	38.0%
	% within Age Group		100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total		14.1%	47.9%	38.0%

در بررسی افراد از نظر مصرف مواد مخدر در گروه های سنی مشاهده شد که غالب بیماران مواد مخدر مصرف نمی کردند ولی در گروه افراد ۴۵ تا ۶۵ سال بیشترین فراوانی از نظر مصرف مواد مخدر مشاهده شد که این مسئله نیز از نظر آماری معنادار بود ($P=0.002$).

جدول ۱۰-۴: بررسی توزیع فراوانی افراد از نظر مصرف مواد مخدر در گروه های سنی

		Age Group			Total
		<45 yrs	45-65 yrs	>65 yrs	
Opium	No	Count	35	112	147
		% within Opium	13.5%	43.2%	43.2%
		% of Total	9.7%	31.1%	31.1%
	Yes	Count	16	61	77
		% within Opium	15.8%	60.4%	23.8%
		% of Total	4.4%	16.9%	6.7%
Total	Count		51	173	224
	% within Opium		14.2%	48.1%	37.8%
	% of Total		14.2%	48.1%	37.8%

بررسی افراد دچار انفارکتوس قلبی مشاهده شد که مصرف الکل در گروه سنی زیر ۴۵ سال بیشترین درصد را به خود اختصاص داده است و این مسئله از نظر آماری معنادار بوده است ($P < 0.001$).

جدول ۱۱-۴: بررسی توزیع فراوانی افراد از نظر مصرف الکل در گروه های سنی

		Age Group			Total
		<45 yrs	45-65 yrs	>65 yrs	
Alcohol	No	Count	45	172	135
		% within Alcohol	12.8%	48.9%	38.4%
		% within Age Group	88.2%	99.4%	98.5%
		% of Total	12.5%	47.6%	37.4%
	Yes	Count	6	1	2
		% within Alcohol	66.7%	11.1%	22.2%
		% within Age Group	11.8%	0.6%	1.5%
		% of Total	1.7%	0.3%	0.6%
Total		Count	51	173	137
		% within Alcohol	14.1%	47.9%	38.0%
		% within Age Group	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	14.1%	47.9%	38.0%

در این مطالعه مشاهده شد که حدود ۶۵/۴ درصد (۲۴۶ نفر) افراد دارای سابقه خانوادگی منفی در خصوص بروز سکته قلبی پیش از ۶۰ سالگی در اقوام درجه یک داشته اند در حالی که ۳۱/۹ درصد باقی مانده که معادل ۱۱۵ نفر بودند سابقه خانوادگی مثبت در خصوص بروز سکته قلبی داشتند.

مطالعه ما نشان داد که سابقه خانوادگی مثبت در افراد زیر ۴۵ سال بیشتر از دیگر افراد دچار سکته قلبی می باشد که این مسئله نیز از نظر آماری کاملاً معنادار بود ($P < 0.001$).

جدول ۱۲-۴: بررسی توزیع فراوانی افراد از نظر سابقه خانوادگی مثبت در گروه های سنی

		Age Group			Total
		<45 yrs	45-65 yrs	>65 yrs	
FH	No	Count	26	100	120
		% within FH	10.6%	40.7%	48.8%
		% within Age Group	51.0%	57.8%	87.6%
		% of Total	7.2%	27.7%	33.2%
	Yes	Count	25	73	17
		% within FH	21.7%	63.5%	14.8%
		% within Age Group	49.0%	42.2%	12.4%
		% of Total	6.9%	20.2%	4.7%
Total		Count	51	173	137
		% within FH	14.1%	47.9%	38.0%
		% within Age Group	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	14.1%	47.9%	38.0%

از سوی دیگر در بیماران مورد مطالعه ۲۳۸ نفر بدون بیماری سندرم متالوبیک در نظر گرفته شدند و ۱۲۳ نفر نیز دارای این بیماری بودند. یافته ها حکایت از آن داشتند که تفاوت معناداری از نظر گروه سنی افراد و ابتلا به این سندرم وجود ندارد ($P=0.332$).

جدول ۱۳-۴: بررسی توزیع فراوانی افراد از نظر سندرم متابولیک در گروه های سنی

			Age Group			Total
			<45 yrs	45-65 yrs	>65 yrs	
Metabolic Syndrom Disease	No	Count	36	117	83	236
		% within Metabolic Syndrom Disease	15.3%	49.6%	35.2%	100.0%
		% within Age Group	70.6%	68.0%	61.0%	65.7%
		% of Total	10.0%	32.6%	23.1%	65.7%
	Yes	Count	15	55	53	123
		% within Metabolic Syndrom Disease	12.2%	44.7%	43.1%	100.0%
		% within Age Group	29.4%	32.0%	39.0%	34.3%
		% of Total	4.2%	15.3%	14.8%	34.3%
Total	Count	51	172	136	359	
	% within Metabolic Syndrom Disease	14.2%	47.9%	37.9%	100.0%	
	% within Age Group	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	14.2%	47.9%	37.9%	100.0%	

جدول ۱۴-۴ اطلاعات آمار توصیفی داده های پروفایل قندی، لیپیدی، فشار خون، EF را به اختصار نشان می دهد.

جدول ۱۴-۴: آمار توصیفی متغیرهای کمی مورد بررسی در جامعه انفارکتوس قلبی					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
FBS	361	61	594	125.31	72.096
Random BS	361	68	650	163.91	92.293
Total Cholestrol	361	60	330	169.94	41.359
LDL	361	36	192	95.25	26.536
HDL	361	17	95	43.68	11.991
TG	361	36	778	133.51	91.239
Diastolic Pressure	361	30	142	85.35	17.381
Systolic Pressure	361	70	230	134.95	27.846
Ejection Fracture	361	10	60	41.87	10.656

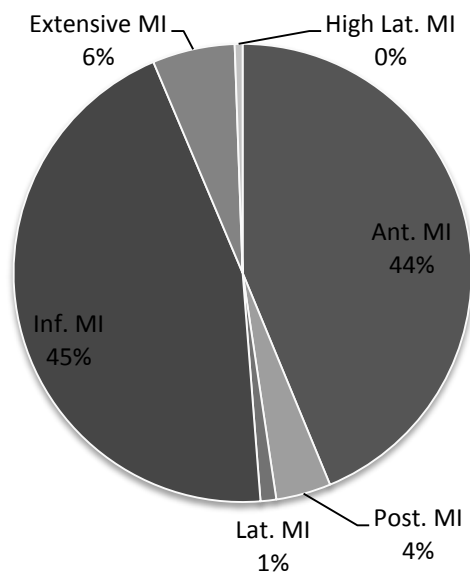
در بررسی و مقایسه میانگین متغیرهای آزمایشگاهی در بین مبتلایان به سکت قلبی از نظر گروه های سنی مشاهده شد که تفاوت معنادار فقط در خصوص کلسترول تام، LDL و تری گلیسرید مشاهده شد. مطالعه ما نشان می دهد افراد دچار سکت قلبی در گروه سنی کمتر از ۴۵ سال وضعیت کلسترول تام، LDL و تری گلیسرید بالاتری نسبت به باقی گروه های سنی دارند و این مسئله از نظر آماری معنادار است. جدول ۱۵-۴ اطلاعات لازم را نشان می دهد.

		جدول ۱۵-۴: مقایسه میانگین متغیرهای آزمایشگاهی در گروه های سنی مختلف					P Value
		N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum	
FBS	<45 yrs	51	131.53	78.189	66	450	0.603
	45-65 yrs	173	121.53	67.040	61	500	
	>65 yrs	137	127.77	76.081	72	594	
	Total	361	125.31	72.096	61	594	
Random BS	<45 yrs	51	175.90	136.512	73	650	0.076
	45-65 yrs	173	152.43	74.179	68	535	
	>65 yrs	137	173.93	91.733	76	509	
	Total	361	163.91	92.293	68	650	
Total Cholesterol	<45 yrs	51	178.84	45.166	88	257	0.036
	45-65 yrs	173	172.58	40.615	60	330	
	>65 yrs	137	163.29	40.109	90	299	
	Total	361	169.94	41.359	60	330	
LDL	<45 yrs	51	101.86	26.342	49	150	<0.001
	45-65 yrs	173	98.98	26.630	36	162	
	>65 yrs	137	88.08	25.020	47	192	
	Total	361	95.25	26.536	36	192	
HDL	<45 yrs	51	44.78	16.495	21	95	0.708
	45-65 yrs	173	43.24	10.240	22	85	
	>65 yrs	137	43.84	12.135	17	75	
	Total	361	43.68	11.991	17	95	
TG	<45 yrs	51	197.76	175.982	36	778	<0.001
	45-65 yrs	173	129.34	62.827	46	440	
	>65 yrs	137	114.86	61.131	41	423	
	Total	361	133.51	91.239	36	778	

شاخص های کسر خروجی قلب و فشار خون سیستولی و دیاستولی در بیماران ما نشان داد که فقط EF در بین بیماران، دارای تفاوت کاملاً آماری است که با افزایش گروه سنی میانگین کسر خروجی کاهش می یابد ($P < 0.0001$).

جدول ۱۶-۴: میانگین شاخص های EF و فشار خون سیستولی و دیاستولی بر اساس گروه های سنی							
		N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum	P Value
Diastolic Pressure	<45 yrs	51	83.75	13.239	60	116	0.226
	45-65 yrs	173	86.99	16.732	50	120	
	>65 yrs	137	83.87	19.353	30	142	
	Total	361	85.35	17.381	30	142	
Systolic Pressure	<45 yrs	51	129.96	30.189	70	230	0.384
	45-65 yrs	173	135.60	26.636	80	212	
	>65 yrs	137	135.99	28.447	70	218	
	Total	361	134.95	27.846	70	230	
Ejection Fracture	<45 yrs	51	45.29	9.133	25	60	<0.001
	45-65 yrs	173	43.57	10.721	10	60	
	>65 yrs	137	38.45	10.235	10	60	
	Total	361	41.87	10.656	10	60	

در بررسی انواع سکته قلبی بیشتر بیماران سکته قلبی تحتانی داشتند که ۱۶۲ نفر معادل ۴۴/۹ درصد جمعیت مورد مطالعه را به خود اختصاص می دادند. پس از آن سکته قدامی با ۱۵۸ نفر معدل ۴۳/۸ درصد قرار داشت. نمودار ۵-۴ توزیع فراوانی افراد را بر اساس نوع سکته نشان می دهد.



نمودار ۵-۴: توزیع فراوانی افراد مورد بررسی بر اساس نوع سکته

توزیع فراوانی رگ درگیر نیز که در افراد تحت آنژیوگرافی بدست آمد نشان داد که از ۳۳۱ نفر ۱۶۲ مورد درگیری LAD، ۱۲۱ مورد درگیری RCA داشتند و در ۴۸ مورد LCX درگیر بوده است.

نهایتاً از مجموع کل افرادی که تحت آنژیوگرافی قرار گرفتند درگیری عروقی به شرح زیر مشاهده شد. ۹۷ نفر (۲۹/۳٪) SVD بودند. ۹۷ نفر 2VD (۲۹/۳٪)، ۱۲۷ نفر 3VD (۳۸/۴٪) و ۱۰ نفر Mild CAD (۲/۷٪) گزارش شده‌اند. لازم به ذکر است که در ۹ بیمار درگیری بالای ۵۰٪ در رگ اصلی چپ (Left Main) نیز وجود داشت که این افراد جز گروه 3VD گروه بندی شدند.

بررسی میانگین سنی افراد مبتلا به سکته قلبی و تحت آنژیوگرافی که عروق درگیر ایشان مشخص شده بود نشان داد که بر اساس نوع رگ درگیر تفاوت آماری معناداری در بین گروه ها وجود ندارد. جدول ۱۷-۴ نتایج را بر اساس آنالیز واریانس یک طرفه نشان می دهد.

جدول ۱۷-۴: میانگین سنی افراد بر اساس نوع رگ درگیر در آنژیوگرافی در افراد مورد بررسی						
Involved Vessel	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum	P Value
LAD	162	58.77	13.943	30	85	0.520
LCX	48	58.88	14.389	27	83	
RCA	121	60.56	12.717	30	85	
Total	331	59.44	13.560	27	85	

توزیع فراوانی افراد مبتلا به سکته قلبی و تحت آنژیوگرافی در گروه های سنی مختلف نتایج زیر را نشان داد که در جدول ۱۸-۴ به اختصار نشان داده شده است. بررسی آماری نشان داد که ۵۸ درصد افراد در گروه سنی کمتر از ۴۵ سال درگیری در LAD داشتند. با این وجود اختلافات مشاهده شده از نظر آماری معنادار نبود ($P=0.480$).

جدول ۱۸-۴: توزیع فراوانی انواع رگ درگیر بر اساس گروه های سنی						
			Age Group			Total
			<45 yrs	45-65 yrs	>65 yrs	
Involved Vessel	LAD	Count	29	74	59	162
		% within Involved Vessel	17.9%	45.7%	36.4%	100.0%
		% within Age Group	58.0%	44.3%	51.8%	48.9%
		% of Total	8.8%	22.4%	17.8%	48.9%
	LCX	Count	6	27	15	48
		% within Involved Vessel	12.5%	56.2%	31.2%	100.0%
		% within Age Group	12.0%	16.2%	13.2%	14.5%
		% of Total	1.8%	8.2%	4.5%	14.5%
	RCA	Count	15	66	40	121
		% within Involved Vessel	12.4%	54.5%	33.1%	100.0%
		% within Age Group	30.0%	39.5%	35.1%	36.6%
		% of Total	4.5%	19.9%	12.1%	36.6%
Total	Count	50	167	114	331	
	% within Involved Vessel	15.1%	50.5%	34.4%	100.0%	
	% within Age Group	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	15.1%	50.5%	34.4%	100.0%	

بررسی کلیه متغیر ها بر اساس نوع سکته قلبی حکایت از آن داشتند که افرادی که سکته جانبی یا همان لترال داشته اند متوسط سن بالاتری داشتند و در خصوص یک نفر بیماری که High Lat. MI داشت سن ۳۲ سال بود. توزیع معنادار عروقی در انواع سکته قلبی و تعداد رگ درگیر نیز وجود داشت که در جدول ۱۹-۴ نشان داده شده است. به طوری که افرادی که انفارکتوس تحتانی قلبی داشتند غالباً و به طور معناداری تعداد رگ درگیر ۲ یا ۳ تا داشتند ($P=0.004$).

جدول ۱۹-۴: بررسی متغیرهای دموگرافیک و عوامل خطر بر اساس انواع انفارکتوس قلبی

	Ant. MI	Post. MI	Lat. MI	Inf. MI	Extensive MI	High Lat. MI	P Value
Age	60.41±13.94	60.07±13.18	56.50±25.67	60.27±13.38	65.90±12.67	32.00±0.00	0.033
Sex(F/M)	32/126	5/9	1/3	38/123	9/12	0/2	0.216
Weight	73.36±12.05	68.21±11.51	74.50±19.05	72.80±13.20	70.71±12.49	77.00±0.00	0.698
Height	166.02 ±8.36	165.14±8.36	172.00±20.84	164.16±9.59	163.52±9.00	168.00±0.00	0.271
BMI	26.66±4.36	25.06±4.24	24.87±2.22	27.00±4.30	26.60±5.05	27.28±0.00	0.621
W.C							
DM	38	6	1	42	4	0	0.611
HLP	48	3	1	53	7	0	0.866
HTN	64	4	2	82	13	0	0.106
Smoker	56	9	3	63	7	2	0.70
Opium	41	4	2	48	5	0	0.580
Alcohol	4	0	2	3	0	0	0.000
FH	48	9	0	53	3	2	0.006
Metabolic Syndrom	47	4	1	64	7	0	0.374
FBS	115.98±56.81	139.00±71.90	127.50±58.56	128.92±79.26	157.38±108.78	160.00±0.00	0.147
Random BS	154.93±77.98	214.36±134.08	178.75±142.09	161.86±83.55	217.76±170.33	132.00±0.00	0.020
Tot Chol	173.82±37.44	171.21±22.27	128.00±32.42	165.54±46.18	182.00±35.251	194.00±0.00	0.079
LDL	94.80±25.10	93.57±15.23	105.50±11.70	94.68±29.33	102.57±22.62	108.00±0.00	0.728
HDL	42.16±10.46	48.93±12.38	68.75±32.54	43.53±11.98	48.43±11.47	43.00±0.00	0.000
TG	139.91±94.96	102.29±38.38	150.75±16.76	130.79±93.91	127.10±77.45	139.00±0.00	0.732
Systolic Pressure	134.99±25.35	130.93±36.52	112.25±28.28	136.76±29.92	129.67±23.02	133.00±0.00	0.496
Diastolic Pressure	85.82±17.24	87.71±19.66	79.50±22.53	85.27±17.82	82.29±14.04	90.00±0.00	0.900
EF	39.27±10.20	43.21±12.65	37.50±15.00	44.78±10.34	37.38±8.00	55.00±0.00	0.000
Involved Vessle (N)							
LAD	112	5	0	32	11	2	0.000
LCX	12	8	2	26	0	0	
RCA	29	1	0	89	2	0	
Number of Vessels Involved (N)							
SVD	53	5	0	38	1	0	0.004
2VD	37	6	2	46	6	0	
3VD	60	1	0	60	4	2	
CAD	3	2	0	3	2	0	

جدول ۲-۴: بررسی متغیرهای دموگرافیک و عوامل خطر بر اساس گروه‌های سنی

	کمتر از ۴۵ سال (۵۱ نفر)	۴۵ تا ۶۵ سال (۱۷۳ نفر)	بیشتر از ۶۵ سال (۱۳۷ نفر)	P Value
Age	38.98±5.26	55.20±5.12	75.21±6.21	<0.001
Sex(F/M)	2/49	25/148	58/79	<0.001
Weight	75.86±10.41	74.72±11.42	69.10±13.93	<0.001
Height	171.35±7.31	166.78±7.81	160.61±9.25	<0.001
BMI	25.91±3.86	26.88±3.87	26.81±5.02	0.359
W.C	97.30±20.63	12.81±97.03	12.98±99.01	NS
DM	8 (15.7%)	36 (20.8%)	47 (34.3%)	0.006
HLP	21 (41.1%)	52 (30.0%)	39 (28.4%)	0.159
HTN	12 (23.5%)	76 (43.9%)	78 (56.9%)	<0.001
Smoker	35 (68.6%)	77 (44.5%)	29 (21.2%)	<0.001
Opium	16 (31.3%)	61 (35.2%)	24 (17.5%)	0.002
Alcohol	6 (11.8%)	1 (0.6%)	2 (1.5%)	<0.001
FH	25 (49%)	73 (42.2%)	17 (12.4%)	<0.001
Metabolic Syndrom	15 (29.4%)	55 (32%)	53 (39%)	0.332
FBS	131.53±78.18	121.53±67.04	127.77±76.08	0.603
Random BS	175.90±136.51	152.43±74.17	173.93±91.73	0.076
Tot Chol	178.84±45.16	172.58±40.61	163.29±40.10	0.036
LDL	101.86±26.34	98.98±26.63	88.08±25.02	<0.001
HDL	44.78±16.49	43.24±10.24	43.84±12.13	0.708
TG	197.76±175.98	129.34±62.82	114.86±61.13	<0.001
Systolic Pressure	129.96±30.18	135.60±26.63	135.99±28.44	0.384
Diastolic Pressure	83.75±13.23	86.99±16.73	83.87±19.35	0.226
EF	45.29±9.13	43.57±10.72	38.45±10.23	<0.001
Involved Vessel (N)				
LAD	29 (58.0%)	74 (44.3%)	59 (51.8%)	0.480
LCX	6 (12.0%)	27 (16.2%)	15 (13.2%)	
RCA	15 (30.0%)	66 (39.5%)	40 (35.1%)	
Number of Vessels Involved (N)				
SVD	28 (56%)	47 (28.1%)	22 (19.3%)	<0.0001
2VD	10 (20.0%)	53 (31.7%)	34 (29.8%)	
3VD	6 (12.0%)	63 (37.7%)	58 (50.9%)	
CAD	6 (12.0%)	4 (2.4%)	0 (0%)	
Type of MI				
Ant.	26 (51%)	78 (45.1%)	75 (54.8%)	0.075
Inf.	19 (37.3%)	88 (50.9%)	55 (40.1%)	
other	6 (11.8%)	7 (4.0%)	7 (5.1%)	

فصل پنجم :

بحث و بررسی یافته ها

۵-۱ بحث و تفسیر نتایج:

در آغاز قرن بیستم بیماریهای قلبی عروقی مسئول ۱۰٪ کل مرگها در جهان بود. اما در آغاز قرن بیست و یکم بیماریهای قلبی مسئول ۵۰٪ مرگها در کشورهای توسعه یافته و ۲۵٪ مرگها در کشورهای در حال توسعه می باشد. پیش بینی می شود تا سال ۲۰۲۰، بیماریهای قلبی سالیانه ۲۵ میلیون نفر را از بین خواهد برد. این انتقال اپیدمیولوژیک در اثر تغییر شرایط مختلف اقتصادی، اجتماعی و دموگرافیک در جوامع مختلف می باشد و باید مورد بررسی و شناسایی دقیق قرار بگیرد (۵۲).

بیماریهای ایسکمیک قلب (IHD) در کشورهای پیشرفته شایعترین علت مرگ و ناتوانی است و بیشترین بار مالی را نسبت به سایر بیماریها ایجاد می کند. در آمریکا بیش از ۱۲ میلیون نفر مبتلا به IHD می باشند.

انفارکتوس حاد میوکارد یکی از شایعترین تشخیصها در بیماران بستری در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه می باشد. در آمریکا سالیانه یک میلیون نفر، دچار انفارکتوس حاد میوکارد می شوند و حدود یک میلیون نفر با احتمال انفارکتوس قلبی در واحد های CCU بستری می شوند (۵۳-۵۵). مرگ و میر زودرس (در ۳۰ روز اول) ناشی از انفارکتوس حاد میوکارد حدوداً ۳۰ درصد است که بیش از ۵۰٪ آن قبل از رسیدن به بیمارستان رخ می دهد. میزان مرگ و میر داخل بیمارستانی در دو دهه گذشته حدود ۳۰٪ کاهش یافته است اما تقریباً از هر ۲۵ بیماری که پس از انفارکتوس حاد زنده میمانند یک نفر در طول سال اول می میرد (۵۱).

انفارکتوس حاد میوکارد در اثر انسداد کامل شریان کرونر که قبلاً توسط پلاک آترواسکلروز تنگ شده است، ایجاد می شود. پدیده آترواسکلروز یک فرآیند مزمن با

علل مختلف است که در طول سالها باعث تشکیل پلاک در جدار عروق کرونر می شود. تجمع لیپوپروتئینها و تغییرات اکسیداسیون و گلیکاسیون غیر آنزیمی^۱ باعث پیشرفت و بزرگ شدن تدریجی پلاک می گردد. از طرفی تجمع فاگوسیتها و ماکروفاژها و مهاجرت سلولهای عضله صاف در یک فرایند التهابی باعث پیشرفت آترواسکلروز می شود (۵۱، ۶۹). زخمی شدن پلاک آترواسکلروز باعث فعال شدن روند ترومبوژنز شده و در محل ضایعه یک لخته دیواره ای تشکیل گردیده و باعث انسداد شریان کرونر می شود. تجمع پلاکتها و آزاد شدن ترمبوکسان A_2 که یک منقبض کننده قوی است باعث انسداد کامل رگ می شود.

عوامل خطر ساز ایجاد کننده ی آترواسکلروز شناسایی شده و باعث آترواسکلروز زودرس می شوند که عبارتند از مصرف دخانیات، فشارخون بالا، دیابت قندی، هیپرلیپیدمی و سابقه فامیلی مثبت بیماری ایسکمیک قلبی در فامیل درجه اول (در آقایان زودتر از ۵۵ سال و در خانمها زودتر از ۶۵ سال). در سالهای اخیر عوامل خطر ساز جدید دیگری هم مورد بررسی قرار گرفته و مطرح می باشند از جمله چاقی، کاهش فعالیتهای فیزیکی در زندگی روزانه، رژیم غذایی آتروژنیک، افزایش لیپوپروتئین a در خون، افزایش هوموسیستئین در خون، عوامل التهابی (CRP)، و اختلال قند ناشتا (۵۱، ۶۹). علاوه بر این موارد جنسیت نیز از دیگر عوامل دخیل در بروز بیماری قلبی عروقی می باشد، به طوری که در مردها شایعتر است و در صورت وجود ریسک فاکتورهای مختلف احتمال بروز آن بیشتر می شود. وجود چند ریسک فاکتور با هم باعث چند

¹. Non enzymatic glycation

برابر شدن احتمال بیماری قلبی عروقی خواهد شد. همچنین در خانمها پس از سن یائسگی ریسک افزایش می یابد.

میانگین سنی بیماران در مطالعه ما ۶۰/۵ سال بود و بیشتر افراد در محدوده سنی ۴۵ تا ۶۵ سال قرار داشتند. غالب بیماران را مردان تشکیل می دادند ولی با افزایش گروه سنی بیماران درصد زنان درگیر نیز افزایش یافت. کازرانی در مطالعه خود که در سال ۱۳۷۷ الی ۱۳۷۸ در کرمانشاه انجام داده بود نیز مشاهده کرد که شیوع انفارکتوس قلبی در مردان به مراتب شایع تر است (۷۰). در مطالعه مشابهی که در دانشگاه گیلان بر روی ۱۰۰۰ بیمار بستری انجام شده است شیوع انفارکتوس در مردان بیشتر گزارش شد (۷۱). بقایای بیان نیز نتایج مشابهی را گزارش نموده است. البته ایشان بیشترین سن درگیری را ۷۰ تا ۷۹ سال بیان کرده اند ولی شیوع بیماری در مردان شایع تر بوده است (۷۲).

میانگین شاخص توده بدنی بیماران در مطالعه ما در محدود اضافه وزن قرار داشت (۲۶/۷۲ واحد). کواراس و همکاران برخلاف ما نشان دادند که در گروه افراد زیر ۴۵ سال و بالای آن تفاوتی از نظر چاقی وجود ندارد در حالی که در مطالعه ما نشان داده شد که بیشتر افراد چاق مربوط به افراد بالای ۴۵ سال هستند و این مسئله از نظر آماری معنادار است (۶۰).

ما نشان دادیم که غالب بیمارانی که دچار سکته قلبی شده بودند دارای پرفشاری خون بودند که این موضوع اهمیت این بیماری را جهت درمان و پیشگیری از آن و حتی درمان دقیق تر این بیماری بیان می کند. پس از آن دیس لیپیدمی و نهایتاً دیابت قندی عوامل خطری بودند که شیوع کمتری در بین بیماران سکته قلبی داشتند. میانگین سنی افرادی

که فشار خون و دیابت قندی داشتند و دچار سکته قلبی شده بودند در مطالعه ما به طور معناداری از افرادی که این بیماری ها را نداشتند بیشتر بود. شیوع تمام این بیماری ها در مردان بیشتر از زنان بود. کازرانی نیز در مطالعه خود از فشار خون به عنوان یکی از شایع ترین عوامل خطر یاد کرده است که در ۳۳٪ بیماران مشاهده شد. همچنین در مطالعه ایشان از هایپرلیپیدمی و دیابت نیز به عنوان عوامل خطر که به ترتیب درصد شیوع ۱۴ و ۱۲ درصد داشتند یاد شده است (۷۰). برزیگر و همکارش نیز فشار خون بالا (۲۸/۳ درصد) را به عنوان یک عامل خطر اصلی گزارش کردند (۷۱). در یک مطالعه وسیع در کلینیک Cleveland در بررسی ۱۲۲۴۵۸ بیمار ملاحظه شد که در ۸۴/۶ درصد خانمها و ۸۰/۶ درصد مردها حداقل یک ریسک فاکتور اصلی شناخته شده وجود دارد و مصرف سیگار شایعترین ریسک فاکتور در مردها و مصرف سیگار بعلاوه دیابت، شایعترین عامل در خانمها بوده است (۷۳). در یک مطالعه جدید در بین حدود ۶۷ هزار بیمار با شواهد آترو ترومبوس، شایعترین ریسک فاکتور فشارخون بالا بود (۸۱/۸ درصد) و سپس هیپرکلسترولمی (۷۲/۴ درصد) گزارش شده است (۷۴). هموده و همکارانش نشان دادند که شیوع دیابت قندی در بین مردان مبتلا به بیماری های عروق کرونر قلبی شایع تر است (۷۵). کواراس و همکاران نیز مانند آنچه ما نشان دادیم نشان داد که بین هایپرلیپیدمی و گروه های سنی اختلافی از نظر توزیع افراد وجود ندارد (۶۰). حسینی و همکاران (۶۱) دریافتند فشارخون، بیماری دیابت و هیپرلیپیدمی در سنین بالاتر شیوع بیشتری داشته که به لحاظ آماری معنی دار بوده است. لازم به ذکر است در مطالعه ی ما با توجه به اینکه از نظر اجتماعی مصرف الکل قبح اجتماعی داشته احتمالاً افراد مصرف

کننده بیان درستی از مصرف آن ارائه نکرده اند و لذا مصرف آن قابل ارزیابی و تعمیم به کل جامعه ایرانی نمی باشد.

در مطالعه ای که رینکونین و همکارانش در سال ۲۰۰۹ منتشر نمودند بیان نمودند که از بیماران دچار انفارکتوس ۹۸ درصد دارای حداقل یکی از عوامل خطر مآژور شناخته شده هستند. شایع ترین عامل خطر در مطالعه ایشان فشار خون بالا معرفی شده است که حدود ۴۷ درصد افراد دارا بوده اند (۷۶). خوت و همکارانش درصد وجود حداقل یک عامل خطر را در بین کل بیماران با انفارکتوس قلبی، حدود ۸۰ درصد گزارش نموده اند (۷۳).

ساختار جامعه ما می تواند در توجیه این پدیده کمک کننده باشد. انتظار می رود که سندرم متابولیک و پیرو آن دیابت قندی و دیس لیپیدمی نیز شیوع بالایی داشته باشند ولی با توجه به این موضوع که جمعیت مردمی ما کماکان شکل کاملاً صنعتی به خود نگرفته است می توان این انتظار را داشت که الگوی متفاوتی را در بین بیماران خود در مقایسه با کشورهای توسعه یافته داشته باشیم. شاید از این رو شیوع سندرم متابولیک در مطالعه ما حدود ۳۴٪ بود و در گروه های سنی تفاوتی نشان نداد.

در مطالعه ما حدود ۳۹ درصد افراد سیگاری بودند و ۲۸ درصد نیز مصرف مواد مخدر را ذکر می کردند. با این وجود مصرف الکل در مطالعه ما به طور چشمگیری پایین بود و فقط در ۹ نفر گزارش شد. کازرانی بیان می کند که مصرف سیگار در مطالعه ایشان شایع ترین عامل خطر مآژور در بیماران بوده است که در ۴۵٪ بیماران وجود داشته (۷۰). در مطالعه ای که برزیگر در گیلان اجرا نمود نیز شایع ترین عامل خطر مصرف سیگار (۴/۶۷ درصد) گزارش شد (۷۱). بقایی بیان نموده است که شایع ترین عامل خطر انفارکتوس

قلبی در جامعه ارومیه مصرف سیگار و همچنین فشار خون است که مشابه نتایج ماست (۷۲).

در مطالعه ما بیشتر افراد ۴۵-۶۵ ساله دارای سابقه خانوادگی مثبت بودند و در کل حدود ۸۵ درصد افراد زیر ۶۵ سال با سکتة قلبی دارای سابقه خانوادگی مثبت بودند. برزیکر نیز درصد افراد مبتلا با سابقه خانوادگی مثبت را ۳۵/۷ درصد بیان نمود (۷۱).

ما نشان دادیم که شیوع انفارکتوس تحتانی و سپس قدامی قلبی بالاتر از دیگر انواع انفارکتوس می باشد. از سوی دیگر به طور کلی شایع ترین رگ درگیر بر اساس یافته های آنژیوگرافی LAD بود که پس از آن RCA شیوع بیشتری داشت. نهایتاً ما دریافتیم که بیشتر بیماران ما درگیری در ۳ رگ به طور همزمان داشتند. کازرانی در مطالعه خود بیان می کند که غالب بیماران در این مطالعه انفارکتوس قدامی (۴۹٪) داشتند در حالی که پس از آن انفارکتوس ناحیه تحتانی (۳۳٪) قرار دارد. در مطالعه حسینی درگیری عروقی متعدد کرونری در سنین بالاتر از ۳۵ سال و عروق کرونری نرمال در سنین زیر ۳۵ سال به طور معنی داری بیشتر اتفاق افتاد (۶۱). در مطالعه ای که صدیق شاه و همکاران با بررسی آنژیوگرافی عروق کرونر حدود ۲۸۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد انجام دادند دریافتند که یافته های نرمال و یا درگیری یک رگ (single vessel) در افراد زیر ۴۰ سال نسبت به بالای ۴۰ سال بیشتر رخ می دهد (۶۳)؛ که این یافته همسو با مطالعه ما می باشد.

در جمعیت افراد زیر ۴۵ سال، ۵۱ نفر دچار انفارکتوس قلبی شدند که معادل ۱۴٪ افراد بود. کازرانی در مطالعه خود درصد شیوع افراد دچار انفارکتوس قلبی را که سن ۳۰ تا

۳۹ داشتند ۴ درصد بیان نموده است (۷۰). در مطالعه چوآ و همکارانش حدود ۱۱ درصد از بیماران با انفارکتوس حاد را افراد جوانتر از ۴۵ سال به خود اختصاص دادند (۶۸). غالب افراد زیر ۴۵ سال با انفارکتوس قلبی در مطالعه ما را مردان تشکیل می دادند. همچنین مشاهده شد که محدوده شاخص توده بدنی ایشان در محدوده طبیعی قرار دارد.

بیماران زیر ۴۵ سال به طور معناداری غالباً بدون دیابت قندی و فشار خون بودند. افراد دچار سکته قلبی زیر ۴۵ سال در حدود ۶۸ درصد سیگاری بودند ولی مصرف مواد مخدر فقط در ۱۶ درصد ایشان مشاهده شد. ولی از ۹ نفری که مصرف الکل را در مطالعه ما ذکر کرده بودند ۶ نفر در این گروه سنی قرار داشتند. بیشتر افراد زیر ۴۵ سال با انفارکتوس قلبی دارای سابقه خانوادگی مثبت بودند و این مسئله از نظر آماری در مطالعه ما معنادار بود. ما دریافتیم که فقط کلسترول تام، LDL و تری گلیسرید در افراد کمتر از ۴۵ سالی که سکته قلبی را تجربه کردند بالاتر از دیگر گروه های سنی می باشد و دارای تفاوت آماری معنادار است.

رینکونین در مطالعه خود بیان نموده است که در بیماران با سن کمتر از ۵۵ سال حدود دو سوم بیماران دارای دو یا سه عامل خطر شناخته شده بودند (۷۶). در مطالعه ما نیز مشاهده شد که افراد دارای سن کمتر از ۴۵ سال به طور شایع تری عوامل خطر سنتی را بیشتر از دیگر گروه ها دارا می باشند و در کل مردانی با شاخص توده طبیعی، هایپرتنسیو و سیگاری با سابقه خانوادگی مثبت می باشند. علیزاده نیز بیان نمود که مذكر بودن، مصرف الکل و سابقه فامیلی در افراد زیر ۳۵ سال بطور معنی داری بیشتر از افراد بالای ۳۵ سال مبتلا به انفارکتوس میو کارد بوده است (۵۷). در مطالعه دیگری که کواراس و

همکاران با بررسی ۴۶۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد انجام دادند، سیگار و سابقه خانوادگی در افراد زیر ۴۵ سال به طور معناداری بیشتر بوده است (۶۰). آیکل و همکاران دریافتند جنسیت مذکر، استعمال سیگار، هیپرلیپیدمی و سابقه خانوادگی در افراد زیر ۴۵ سال نسبت به دو گروه دیگر میزان بالاتری دارد (۵۸). نهایتاً چوآ و همکارانش نیز بیان نمودند که به طور غالب مردان زیر ۴۵ سال، سیگاری، چاق و دارای سطح تری گلیسرید بالا و HDL پایین نسبت به افراد با سن بالاتر هستند (۶۸). در مطالعه ای که حسینی و همکاران (۶۱) با بررسی قریب به ۵۵۰۰ بیمار انجام دادند، مشاهده کردند که جنسیت مذکر، سابقه فامیلی، استعمال سیگار و دخانیات و مواد مخدر در افراد کمتر از ۳۵ سال مبتلا به STEMI نسبت به افراد بالای ۳۵ سال بطور معنی داری بیشتر است.

در رابطه با درگیری عروقی در افراد زیر ۴۵ سال، در مطالعه ما نشان داده شد که LAD شایع ترین رگ درگیر شونده در این گروه سنی نیز می باشد و پس از آن RCA دارای شیوع بیشتری است که این یافته با بسیاری از مطالعات دیگر نیز همسو بود. برای مثال در مطالعه چنگ نیز شایع ترین رگ درگیر LAD گزارش گردید (۳۰، ۵۸، ۶۷، ۶۸، ۷۲، ۷۷).

۲-۵ کاربرد یافته ها:

داده های ما نشان دادند عوامل خطر سنتی و مآژور کماکان در جامعه ما عامل اصلی و شایع در بروز انفارکتوس قلبی است و این مهم از این منظر که بسیاری از این عوامل قابل کنترل و حتی پیشگیری هستند حائز اهمیت بسزایی می باشد. چنین به نظر می رسد که افرادی که در سنین جوان تر دچار سکته قلبی می شوند تعداد عوامل خطر بیشتری را به طور همزمان دارا می باشند که می توان این مسئله را نیز جدی گرفته و نسبت به ارائه آموزش های لازم و غربالگری این افراد برنامه ریزی های جدی ارائه نمود.

۳-۵ پیشنهادات:

توصیه می گردد در مطالعات آتی به بررسی هزینه ای و اقدامات درمانی در هر گروه سنی نیز پرداخته شود و زمان اقامت در بیمارستان نیز به عنوان یک ریز فاکتور لحاظ گردد. همچنین در این مطالعه به بررسی عوامل خطر سنتی (Traditional) پرداخته شده است که توصیه می شود در مطالعات آتی عوامل خطر جدید نیز در نظر گرفته شوند. همچنین مطالعه بهتر است به صورت کوهورت طراحی گردد و در آن عوامل خطر در طی چندین سال بررسی گردد. نهایتاً اینکه در مطالعات آتی کلیه بیماران تحت آنژیوگرافی قرار گیرند.

مصادر و مراجع (Reference):

1. Puymirat E, Schiele F, Steg PG, Blanchard D, Isorni MA, Silvain J, et al. Determinants of improved one-year survival in non-ST-segment elevation myocardial infarction patients: insights from the French FAST-MI program over 15 years. *Int J Cardiol*. 2014 Nov 15;177(1):281-6. PubMed PMID: 25499393. Epub 2014/12/17. eng.
2. Bailey SR. Revascularization for ST segment elevation MI: advances in treatment of multivessel disease in STEMI. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014 Nov 15;84(6):857-8. PubMed PMID: 25352188. Epub 2014/10/30. eng.
3. Aissaoui N, Puymirat E, Simon T, Bonnefoy-Cudraz E, Angoulvant D, Schiele F, et al. Long-term outcome in early survivors of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a landmark analysis from the French registry of Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) Registry. *Crit Care*. 2014;18(5):516. PubMed PMID: 25246084. Pubmed Central PMCID: 4192440. Epub 2014/09/24. eng.
4. Di Lorenzo E, Sauro R, Varricchio A, Capasso M, Lanzillo T, Manganelli F, et al. Randomized comparison of everolimus-eluting stents and sirolimus-eluting stents in patients with ST elevation myocardial infarction: RACES-MI trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014 Aug;7(8):849-56. PubMed PMID: 25147029. Epub 2014/08/26. eng.
5. Puymirat E, Schiele F, Ennezat PV, Coste P, Collet JP, Bonnefoy-Cudraz E, et al. Impact of fondaparinux versus enoxaparin on in-hospital bleeding and 1-year death in non-ST-segment elevation myocardial infarction. FAST-MI (French Registry of Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction) 2010. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2014 Jul 29. PubMed PMID: 25075006. Epub 2014/07/31. Eng.
6. Fernandez-Cisnal A, Cid-Alvarez B, Alvarez-Alvarez B, Cubero-Gomez JM, Ocaranza-Sanchez R, Lopez-Otero D, et al. Real world comparison of the MGuard Stent versus the bare metal stent for ST elevation myocardial infarction (the REWARD-MI study). *Catheter Cardiovasc Interv*. 2015 Jan 1;85(1):E1-9. PubMed PMID: 24905554. Epub 2014/06/07. eng.
7. Danchin N, Puymirat E, Steg PG, Goldstein P, Schiele F, Belle L, et al. Five-year survival in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction according to modalities of reperfusion therapy: the French Registry on Acute ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) 2005 Cohort. *Circulation*. 2014 Apr 22;129(16):1629-36. PubMed PMID: 24657993. Epub 2014/03/25. eng.
8. Chen SH, Chakrabarti AK. Percutaneous coronary intervention of culprit and non-culprit coronary arteries in acute ST-elevation MI may improve outcomes. *Evid Based Med*. 2014 Jun;19(3):96. PubMed PMID: 24453086. Epub 2014/01/24. eng.
9. Prunier F, Angoulvant D, Saint Etienne C, Vermes E, Gilard M, Piot C, et al. The RIPOST-MI study, assessing remote ischemic preconditioning alone or in combination with local ischemic preconditioning in ST-segment elevation myocardial infarction. *Basic Res Cardiol*. 2014 Mar;109(2):400. PubMed PMID: 24407359. Epub 2014/01/11. eng.
10. Lim P, Moutereau S, Simon T, Gallet R, Probst V, Ferrieres J, et al. Usefulness of fetuin-A and C-reactive protein concentrations for prediction of outcome in acute

coronary syndromes (from the French Registry of Acute ST-Elevation Non-ST-Elevation Myocardial Infarction [FAST-MI]). *Am J Cardiol.* 2013 Jan 1;111(1):31-7. PubMed PMID: 23062316. Epub 2012/10/16. eng.

11. Puymirat E, Taldir G, Aissaoui N, Lemesle G, Lorgis L, Cuisset T, et al. Use of invasive strategy in non-ST-segment elevation myocardial infarction is a major determinant of improved long-term survival: FAST-MI (French Registry of Acute Coronary Syndrome). *JACC Cardiovasc Interv.* 2012 Sep;5(9):893-902. PubMed PMID: 22995875. Epub 2012/09/22. eng.

12. Chapman A, Mort A, Bloie C, Leslie SJ. Thrombolysis for acute ST elevation MI: nurse delivered decision support for community staff in remote areas. *Rural Remote Health.* 2012;12:2262. PubMed PMID: 22946935. Epub 2012/09/06. eng.

13. Adik-Pathak L, Ratnaparkhi GR, Sheth S. Post tenecteplase angioplasty vs PAMI in ST elevation MI. (Pathak trial). *Indian Heart J.* 2011 May-Jun;63(3):245-9. PubMed PMID: 22734344. Epub 2012/06/28. eng.

14. Mangiacapra F, Patti G, Barbato E, Orlic D, Peace AJ, D'Ambrosio A, et al. Antiplatelet effect of 600- and 300-mg loading doses of clopidogrel in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: an analysis of the ARMYDA-6 MI (Antiplatelet therapy for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty-Myocardial Infarction) Study. *Int J Cardiol.* 2012 Oct 18;160(3):213-4. PubMed PMID: 22727961. Epub 2012/06/26. eng.

15. Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P, Puymirat E, et al. French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010. *Heart.* 2012 May;98(9):699-705. PubMed PMID: 22523054. Pubmed Central PMCID: 3329631. Epub 2012/04/24. eng.

16. Patti G, Barcsi G, Orlic D, Mangiacapra F, Colonna G, Pasceri V, et al. Outcome comparison of 600- and 300-mg loading doses of clopidogrel in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: results from the ARMYDA-6 MI (Antiplatelet therapy for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty-Myocardial Infarction) randomized study. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Oct 4;58(15):1592-9. PubMed PMID: 21958886. Epub 2011/10/01. eng.

17. Hnidi K, Chtioui M. Letter by Hnidi and Chtioui regarding article, "Clinical events as a function of proton pump inhibitor use, clopidogrel use, and cytochrome P450 2C19 genotype in a large nationwide cohort of acute myocardial infarction: results from the French Registry of Acute ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) Registry". *Circulation.* 2011 Sep 13;124(11):e297. PubMed PMID: 21911791. Epub 2011/09/14. eng.

18. Promlikitchai P, Suchatsuntorn P, Kobkuechaiyapong S, Doungngern T, Doungakka P. Using digital ECG consultation system to facilitate cases for ST-elevation MI in Saraburi Hospital. *J Med Assoc Thai.* 2011 Aug;94(8):933-40. PubMed PMID: 21863674. Epub 2011/08/26. eng.

19. Vink MA, Patterson MS, van Etten J, Ijsselmuiden AJ, Dirksen MT, Amoroso G, et al. A randomized comparison of manual versus mechanical thrombus removal in

primary percutaneous coronary intervention in the treatment of ST-segment elevation myocardial infarction (TREAT-MI). *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011 Jul 1;78(1):14-9. PubMed PMID: 21681888. Epub 2011/06/18. eng.

20. Danchin N. The virtues of observational medicine. Lessons from the French Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) registry. *Arch Cardiovasc Dis*. 2011 Mar;104(3):143-6. PubMed PMID: 21497302. Epub 2011/04/19. eng.

21. Magro M, Nauta S, Simsek C, Onuma Y, Garg S, van der Heide E, et al. Value of the SYNTAX score in patients treated by primary percutaneous coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction: The MI SYNTAXscore study. *Am Heart J*. 2011 Apr;161(4):771-81. PubMed PMID: 21473978. Epub 2011/04/09. eng.

22. Simon T, Steg PG, Gilard M, Blanchard D, Bonello L, Hanssen M, et al. Clinical events as a function of proton pump inhibitor use, clopidogrel use, and cytochrome P450 2C19 genotype in a large nationwide cohort of acute myocardial infarction: results from the French Registry of Acute ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) registry. *Circulation*. 2011 Feb 8;123(5):474-82. PubMed PMID: 21262992. Epub 2011/01/26. eng.

23. O'Neil BJ, Hoekstra J, Pride YB, Lefebvre C, Diercks D, Frank Peacock W, et al. Incremental benefit of 80-lead electrocardiogram body surface mapping over the 12-lead electrocardiogram in the detection of acute coronary syndromes in patients without ST-elevation myocardial infarction: Results from the Optimal Cardiovascular Diagnostic Evaluation Enabling Faster Treatment of Myocardial Infarction (OCCULT MI) trial. *Acad Emerg Med*. 2010 Sep;17(9):932-9. PubMed PMID: 20836773. Epub 2010/09/15. eng.

24. Hanna EB, Hennebry TA, Abu-Fadel MS. Combined reperfusion strategies in ST-segment elevation MI: Rationale and current role. *Cleve Clin J Med*. 2010 Sep;77(9):629-38. PubMed PMID: 20810873. Epub 2010/09/03. eng.

25. Akhtar MM, Iqbal YH, Kaski JC. Managing unstable angina and non-ST elevation MI. *Practitioner*. 2010 Jun;254(1730):25-30, 2-3. PubMed PMID: 20669821. Epub 2010/07/31. eng.

26. Tamhane UU, Chetcuti S, Hameed I, Grossman PM, Moscucci M, Gurm HS. Safety and efficacy of thrombectomy in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute ST elevation MI: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord*. 2010;10:10. PubMed PMID: 20187958. Pubmed Central PMCID: 2838805. Epub 2010/03/02. eng.

27. Berger JS, Roe MT, Gibson CM, Kilaru R, Green CL, Melton L, et al. Safety and feasibility of adjunctive antiplatelet therapy with intravenous elinogrel, a direct-acting and reversible P2Y12 ADP-receptor antagonist, before primary percutaneous intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction: the Early Rapid ReversAl of platelet thromboSis with intravenous Elinogrel before PCI to optimize reperfusion in acute Myocardial Infarction (ERASE MI) pilot trial. *Am Heart J*. 2009 Dec;158(6):998-1004 e1. PubMed PMID: 19958867. Epub 2009/12/05. eng.

28. Hoekstra JW, O'Neill BJ, Pride YB, Lefebvre C, Diercks DB, Peacock WF, et al. Acute detection of ST-elevation myocardial infarction missed on standard 12-Lead

ECG with a novel 80-lead real-time digital body surface map: primary results from the multicenter OCCULT MI trial. *Ann Emerg Med*. 2009 Dec;54(6):779-88 e1. PubMed PMID: 19766352. Epub 2009/09/22. eng.

29. Uretsky BF. "Drip-and-ship," "Stay-and-pray," "Freight-and-wait (and possibly inflate)" or simply opening the window wider?: Decision-making regarding time delays in the treatment of ST elevation MI. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009 Sep 1;74(3):406-7. PubMed PMID: 19681117. Epub 2009/08/15. eng.

30. Sarkees ML, Bavry AA. Acute coronary syndrome (unstable angina and non-ST elevation MI). *BMJ Clin Evid*. 2009;2009. PubMed PMID: 19445778. Pubmed Central PMCID: 2907796. Epub 2009/05/19. eng.

31. Bates E. Review: routine invasive management after unstable angina or non-ST-segment elevation MI reduces risk for death or MI. *ACP J Club*. 2005 Nov-Dec;143(3):69. PubMed PMID: 16262226. Epub 2005/11/03. eng.

32. Bates E. Review: invasive management after unstable angina or non-ST-segment elevation MI does not reduce risk for death or MI. *ACP J Club*. 2005 Nov-Dec;143(3):68. PubMed PMID: 16262225. Epub 2005/11/03. eng.

33. Cambou JP, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N. The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2007 Jun-Jul;100(6-7):524-34. PubMed PMID: 17893635. Epub 2007/09/26. eng.

34. Gibson CM, Zorkun C, Molhoek P, Zmudka K, Greenberg M, Mueller H, et al. Dose escalation trial of the efficacy, safety, and pharmacokinetics of a novel fibrinolytic agent, BB-10153, in patients with ST elevation MI: results of the TIMI 31 trial. *J Thromb Thrombolysis*. 2006 Aug;22(1):13-21. PubMed PMID: 16786228. Epub 2006/06/21. eng.

35. Scirica BM, Morrow DA. Appropriate invasive and conservative treatment approaches for patients with non-ST-elevation MI. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2006 Feb;8(1):13-21. PubMed PMID: 16401380. Epub 2006/01/13. eng.

36. O'Donoghue M, Sabatine MS. Appropriate invasive and conservative treatment approaches for patients with ST-elevation MI. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2006 Feb;8(1):3-11. PubMed PMID: 16401379. Epub 2006/01/13. eng.

37. Hillegass WB, Brott BC. An interventional strategy was better than a conservative strategy in unstable angina or non-ST-elevation MI. *ACP J Club*. 2003 Mar-Apr;138(2):32. PubMed PMID: 12614117. Epub 2003/03/05. eng.

38. Morrow DA, Antman EM, Parsons L, de Lemos JA, Cannon CP, Giugliano RP, et al. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA*. 2001 Sep 19;286(11):1356-9. PubMed PMID: 11560541. Epub 2001/09/19. eng.

39. Facilitated percutaneous coronary intervention for acute ST-segment elevation myocardial infarction: results from the prematurely terminated ADdressing the Value of facilitated ANgioplasty after Combination therapy or Eptifibatide monotherapy in acute Myocardial Infarction (ADVANCE MI) trial. *Am Heart J*. 2005 Jul;150(1):116-22. PubMed PMID: 16084157. Epub 2005/08/09. eng.

40. Kristensen SD, Andersen HR, Thuesen L, Krusell LR, Botker HE, Lassen JF, et al. Should patients with acute ST elevation MI be transferred for primary PCI? *Heart*. 2004 Nov;90(11):1358-63. PubMed PMID: 15486148. Pubmed Central PMCID: 1768549. Epub 2004/10/16. eng.
41. Banas JS. Long-term management of patients with unstable angina and non-ST-elevation MI. *J Fam Pract*. 2004 Jun;53(6):451-5. PubMed PMID: 15189718. Epub 2004/06/11. eng.
42. Peacock WF, Emerman CE, Doleh M, Civic K, Butt S. Retrospective review: the incidence of non-ST segment elevation MI in emergency department patients presenting with decompensated heart failure. *Congest Heart Fail*. 2003 Nov-Dec;9(6):303-8. PubMed PMID: 14688502. Epub 2003/12/23. eng.
43. Ross AM. Glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonists in the treatment of acute ST elevation MI: from hypotheses to unexpected recent observations. *J Thromb Thrombolysis*. 2003 Apr;15(2):85-9. PubMed PMID: 14618074. Epub 2003/11/18. eng.
44. Karavidas AJ, Vrachatis AD, Alpert MA, Nikas DJ, Achtypis DJ, Foukarakis MG, et al. Primary stenting produces earlier and more efficient myocardial reperfusion than primary PTCA alone in patients with acute ST segment elevation MI. *Angiology*. 2003 Mar-Apr;54(2):195-203. PubMed PMID: 12678195. Epub 2003/04/08. eng.
45. Vickers D. Management of a patient admitted with acute non-ST-elevation MI. *Prof Nurse*. 2003 Jan;18(5):293-5. PubMed PMID: 12599963. Epub 2003/02/26. eng.
46. Young JJ, Choo JK, Kereiakes DJ. Platelet GP IIb/IIIa inhibition in unstable angina and non-ST segment elevation MI: application of the ACC/AHA guidelines. *J Invasive Cardiol*. 2003 Feb;15(2):102-7; quiz 8. PubMed PMID: 12556626. Epub 2003/01/31. eng.
47. Cannon CP. Enoxaparin in ST elevation MI - a bright future. *Eur Heart J*. 2002 Apr;23(8):591-2. PubMed PMID: 11969270. Epub 2002/04/24. eng.
48. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000 Aug 16;284(7):835-42. PubMed PMID: 10938172. Epub 2000/08/11. eng.
49. Bertella M, Scalise F, Eriano G, Valentini R. Exercise four hour redistribution thallium-201 SPECT and exercise induced ST segment elevation in detecting viable myocardium in patients with acute MI. *Heart*. 2000 Jan;83(1):103-4. PubMed PMID: 10671072. Pubmed Central PMCID: 1729266. Epub 2000/02/12. eng.
50. Ferrieres J, Bataille V, Leclercq F, Geslin P, Ruidavets JB, Grolhier G, et al. Patterns of statin prescription in acute myocardial infarction: the French registry of Acute ST-elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI). *Atherosclerosis*. 2009 Jun;204(2):491-6. PubMed PMID: 19004441. Epub 2008/11/14. eng.
51. Loscalzo J, Harrison TR. *Harrison's cardiovascular medicine*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2013. p. p.
52. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine*. 10th edition. ed2015. p. p.

53. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015 Jan 27;131(4):e29-322. PubMed PMID: 25520374. Epub 2014/12/19. eng.
54. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014 Jan 21;129(3):399-410. PubMed PMID: 24446411. Epub 2014/01/22. eng.
55. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014 Jan 21;129(3):e28-e292. PubMed PMID: 24352519. Epub 2013/12/20. eng.
56. Manfro WC, Peukert C, Berti CB, Noer C, Gutierrez Dde A, Silva FT. Acute myocardial infarction: the first manifestation of ischemic heart disease and relation to risk factors. *Arq Bras Cardiol*. 2002 Apr;78(4):392-5. PubMed PMID: 12011955. Epub 2002/05/16. eng.
57. Alizadeh asl A, Sepasi F, Toufan M. Risk factors, clinical manifestations and outcome of acute myocardial infarction in young patients. *J cardiovasc Thorac Res*. 2010;2(1):29-34.
58. Aygul N, Ozdemir K, Abaci A, Aygul MU, Duzenli MA, Vatankulu MA, et al. Prevalence of risk factors of ST segment elevation myocardial infarction in Turkish patients living in Central Anatolia. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2009 Feb;9(1):3-8. PubMed PMID: 19196566. Epub 2009/02/07. eng.
59. Esteghamati A, Abbasi M, Nakhjavani M, Yousefizadeh A, Basa AP, Afshar H. Prevalence of diabetes and other cardiovascular risk factors in an Iranian population with acute coronary syndrome. *Cardiovasc Diabetol*. 2006;5:15. PubMed PMID: 16842631. Pubmed Central PMCID: 1550715. Epub 2006/07/18. eng.
60. Garoufalis S, Kouvaras G, Vitsias G, Perdikouris K, Markatou P, Hatzisavas J, et al. Comparison of angiographic findings, risk factors, and long term follow-up between young and old patients with a history of myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 1998 Nov 30;67(1):75-80. PubMed PMID: 9880203. Epub 1999/01/08. eng.
61. Hosseini SK, Soleimani A, Salarifar M, Pourhoseini H, Nematipoor E, Abbasi SH, et al. Demographics and Angiographic Findings in Patients under 35 Years of Age with Acute ST Elevation Myocardial Infarction. *J Tehran Heart Cent*. 2011 Spring;6(2):62-7. PubMed PMID: 23074607. Pubmed Central PMCID: 3466874. Epub 2011/04/01. eng.
62. Saghir T, Qamar N, Sial J. Coronary angiographic characteristics of coronary artery disease in young adults under age forty years compare to those over age forty. *P H J*. 2008;41(3-4):49-56.
63. Shah SS, Noor L, Shah SH, Shahsawar, Din SU, Awan ZA, et al. Myocardial infarction in young versus older adults: clinical characteristics and angiographic features. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2010 Apr-Jun;22(2):187-90. PubMed PMID: 21702300. Epub 2010/04/01. eng.

64. Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD, Ng G. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry). *J Am Coll Cardiol*. 1995 Sep;26(3):654-61. PubMed PMID: 7642855. Epub 1995/09/01. eng.
65. Hafeez S, Javed A, Kayani AM. Clinical profile of patients presenting with acute ST elevation myocardial infarction. *J Pak Med Assoc*. 2010 Mar;60(3):190-3. PubMed PMID: 20225775. Epub 2010/03/17. eng.
66. Chen SM, Tsai TH, Hang CL, Yip HK, Fang CY, Wu CJ, et al. Endothelial dysfunction in young patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Heart Vessels*. 2011 Jan;26(1):2-9. PubMed PMID: 20949355. Epub 2010/10/16. eng.
67. Cheng ZW, Yang M, Shen JZ, Xie HZ, Liu ZY, Zeng Y, et al. [Clinical and coronary characteristics of young patients (< 30 years old) with acute myocardial infarction]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2010 Dec;38(12):1081-4. PubMed PMID: 21215141. Epub 2011/01/11. chi.
68. Chua SK, Hung HF, Shyu KG, Cheng JJ, Chiu CZ, Chang CM, et al. Acute ST-elevation myocardial infarction in young patients: 15 years of experience in a single center. *Clin Cardiol*. 2010 Mar;33(3):140-8. PubMed PMID: 20235218. Epub 2010/03/18. eng.
69. Kasper DL. Harrison's principles of internal medicine. 19th edition / editors, Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo. ed. p. p.
70. Kazrani H. Epidemiologic study of patients with acute myocardial infarction admitted in Shahid Beheshti hospital of Kermanshah during (1998-1999). *Journal of ilam university of medical sciences* 2006;14(3):40-4.
71. Barzigar A, Manzar H. Evaluation of risk factors and associated systemic diseases in 1000 Patients of Acute myocardial infarction. *Guilan Univ Med Sci*. 2010;6(5):120-8 (Persian).
72. Baghaei R, Parizad N, AliNejad V, Khademvatani K. EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN SEYYED AL SHOHADA HOSPITAL IN URMIA. *The Journal of Urmia University of Medical Sciences*. 2013;24(10):763-70.
73. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA*. 2003 Aug 20;290(7):898-904. PubMed PMID: 12928466. Epub 2003/08/21. eng.
74. Deepak L, Gabriel P, . International prevalence, recognition and treatment of cardiovascular risk factors. *JAMA* 2006;295(2):180-9.
75. Hammoudeh AJ, Al-Tarawneh H, Elharassis A, Haddad J, Mahadeen Z, Badran N, et al. Prevalence of conventional risk factors in Jordanians with coronary heart disease: the Jordan Hyperlipidemia and Related Targets Study (JoHARTS). *Int J Cardiol*. 2006 Jun 16;110(2):179-83. PubMed PMID: 16233922. Epub 2005/10/20. eng.
76. Rinkuniene E, Petrulioniene Z, Laucevicius A, Ringailaite E, Laucyte A. [Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease]. *Medicina (Kaunas)*. 2009;45(2):140-6. PubMed PMID: 19289904. Epub 2009/03/18. Tradiciniu rizikos veiksnio paplitimas tarp serganciuju isemine sirdies liga. lit.

77. L J, N B, O R, J-Y W, B Rl, J L, et al. [Acute myocardial infarction in young smokers treated by coronary angioplasty. In-hospital prognosis and long-term outcome in a consecutive series of 93 patients]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2010 Jun;59(3):119-24. PubMed PMID: 20511119. Epub 2010/06/01. Infarctus du myocarde chez le sujet fumeur de moins de 50 ans traite par angioplastie coronaire. Evolution hospitaliere et sur le long terme d'une serie consecutive de 93 patients. fre.

ضمائم:



Qazvin University of Medical Sciences
Medical School

Reg No.

Title: Comparison of risk factors, angiographic findings and location of STEMI in different age groups

Supervisor: Dr. Mohammad Mehdi Daei

Advisors: Dr. Zohreh Yazdi

Author: Dr. Mehdi Ahmadi

Abstract

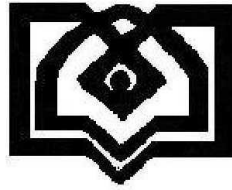
Introduction and objectives: One of the most common cause of admission of patient in ED and mortality of hospitals related to the cardiovascular disease and myocardial infarction (MI). The aim of this study was to determine the frequency of risk factors and comparison the result of coronary angiography (CAG) base on age groups.

Materials and methods: This descriptive and analytic study conducted on the patients with first time had MI. Demographic data (age, sex, height, weight, background disease, smoking, using opium and alcohol), Lab test, ECG was recorded. Ejection fraction and CAG data also was gathered. Data analysed by SPSS software.

Results: Mean age and body mass index of 361 patients was 60.5 years and 26.72 unit, respectively. 91 patients had diabetes mellitus, 112 had dyslipidemia and 166 patients had hypertension. Mont of hypertensive patients had more that 65 years old ($P<0.001$). Most of patients under 45 years old was cigarret smoker and had positive family history of CAD ($P<0.001$). 161 cases had Inferior MI and 158 of them had Anterior MI. 58% of fewer than 45 years old patients had lesion in LAD but there is no significant difference with other group statistically.

Conclusion: Traditional and Major risk factors are main and frequent factor affecting on incidence of MI and most effective forces must be focusing on preventing these especially in young population.

Keywords: Myocardial infarction, Coronary angiography, Diabetes mellitus



**Qazvin University of Medical Sciences
Medical School**

Thesis for degree of Cardiology specialty

Title:

Comparison of risk factors, angiographic findings
and location of STEMI in different age groups

Supervisor:

Dr. Mohammad Mehdi Daei

Advisors:

Dr. Zohreh Yazdi

By:

Dr. Mehdi Ahmadi

Reg No.385

Year: 2015



به نام خدا

صورتحاصله دفاع از پایان نامه
فرم شماره (۳)

معاون پژوهشی دانشکده پزشکی:

با سلام،

بدینوسیله به استحضار می‌رساند بایان نامه دانشجویی / تحصی با عنوان مقایسه فراوانی و تنوع فاکتورها،
با فاکتورهای آنزیموگرافی و وصل آنزیموگرافی (STENI) در گروه مطالعاتی

متعلق به خانم / آقای دکتر محمد علی احمدی به راهنمایی سرکار خانم / جناب

آقای دکتر محمد علی دلی در تاریخ ۹۳/۳/۹ دفاع گردید و با نمره ۱۸

معدل خبره تمام مورد قبول هیئت داوران نامبرده در ذیل قرار گرفت.

مهر و امضاء هیئت داوران:

۱- مهر و امضاء استاد / اساتید
راهنما:

۱- مهر و امضاء استاد / اساتید
مشاور:

مهر و امضاء اساتید داور:

۱- آقای دکتر ایرامی
۲- دکتر فتوحی
۳- دکتر ماری
معاون پژوهشی گروه / نماینده ایشان (ناظر)

مدیر گروه

پیادآوری:

مطابق آیین نامه، جلسه دفاعیه هنگامی اعتبار دارد که حداقل تعداد پانزده یک اعضاء هیئت داوران در جلسه حضور داشته باشند (حضور اساتید راهنما و مشاور و معاون پژوهشی گروه / ناظر در جلسه دفاع الزامی است).
نمره اعلام شده، معدل نمرات در جلسه دفاعیه است [اساتید راهنما، اساتید مشاور، داوران و معاون پژوهشی گروه / نماینده ایشان (ناظر)] که توسط معاون پژوهشی گروه / نماینده ایشان (ناظر) جمع بندی و به دانشکده اعلام می‌شود.